(Aus der Klinik für Nasen-, Hals- und Ohrenkrankheiten der Universität Bern
[Direktor: Prof. Dr. med. L. Rüedi].)

Ueber die endocraniellen Komplikationen der Mittelohrentzündungen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines
Doctor medicinae der Universität Bern

vorgelegt von

Anna Schönholzer
von Schaffhausen

Bern 1942

VERLAG VON S. KARGER IN BASEL

Auf Antrag des Herrn Prof. Dr. med. *L. Rüedi* von der Medizinischen Fakultät der Universität Bern zum Druck als Dissertation angenommen

Bern, den 10. Februar 1943.

Der Dekan der Medizinischen Fakultät:
v. Muralt.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Sonderdruck aus Practica oto-rhino-laryngologica, Vol. V, Fasc. 3 und 4

Disposition:

Statistische Vorbemerkungen 113
1. Der Epiduralabsceß 115
2. Die Sinus-Thrombose und die otogene Sepsis 119
3. Der otogene Hirnabsceß 130
4. Die otogene Meningitis 174
5. Zusammenfassung 182
6. Literaturverzeichnis 187

Statistische Vorbemerkungen.

Im Jahre 1927 hat *Rüegg* in einer Dissertation eine ausführliche Statistik aufgestellt über die Häufigkeit und das Vorkommen otitischer Hirnerkrankungen. Als Ausgangsmaterial dienten ihm sämtliche Fälle von Ohrenerkrankungen der Basler Otologischen Klinik und Poliklinik im Zeitraum von 1897 bis 1927 sowie die Protokolle des Basler Pathologischen Institutes von 1872 bis 1927.

Wie schon *Marx* in seinem Lehrbuch betont, dürfen Vergleiche zwischen verschiedenen Statistiken nur sehr vorsichtig bewertet werden. Diese Reserve gilt in mehrfacher Beziehung auch für die nachfolgende Gegenüberstellung gewisser Basler Zahlen mit den Ergebnissen der vorliegenden Berner Statistik. Insbesondere handelt es sich nicht um zeitlich parallele Untersuchungen, vielmehr umfaßt diese Arbeit die Fälle einer Zeitspanne, die ziemlich an die von *Rüegg* bearbeitete Periode anschließt.

Von den zwischen 1925 und 1941 am Berner pathologischen Institut sezierten Leichen war in 0,76% eine otogene endocranielle Komplikation als direkte Todesursache gefunden worden. *Rüegg* gibt für Basel einen Prozentsatz von 0,42 an, während *Haymann* (Sektionsfälle des Breslauer Krankenhauses 1910—1921) in 0,62% der Fälle eine otogene Hirnkomplikation als Todesursache fest-

stellt. Ein Vergleich dieser Zahlen ist jedoch, wie *Marx* ausführt, kaum zulässig, «weil jetzt bedeutend mehr Hirnerkrankungen als otogene Komplikation erkannt werden. Weiter auch, weil diese Fälle viel häufiger in Krankenhausbehandlung kommen als früher». Ferner schreibt *Marx:* «Die Berechnung der Häufigkeit der otogenen Todesfälle im Verhältnis zur Zahl der behandelten Ohrenerkrankungen in großen Krankenhäusern gibt schon ein besseres Bild. In Wirklichkeit ist die Mortalität sicher mehr zurückgegangen als es beim Vergleich der Statistiken den Anschein hat, denn es werden in die Klinik jetzt sicher mehr schwere Ohrerkrankungen eingewiesen als früher.»

An der Berner Klinik und Poliklinik wurden von 1925 bis Mitte 1941 20 150 Fälle der verschiedensten Ohrenerkrankungen behandelt. Davon starben infolge endocranieller Komplikation 47 Patienten = 0,23%.

Die Basler Klinik und Poliklinik behandelte im doppelten Zeitraum 56 324 Ohrenkranke mit 86 Todesfällen an Hirnkomplikationen = 0,15%. Nach älteren Statistiken *(Ranndahl, Bürkner)* werden 0,3% Todesfälle angegeben.

An der Berner Klinik ohne Poliklinik wurden in den letzten 15½ Jahren 2277 Ohrenkranke, darunter 1811 = 79,5% mit acuter und chronischer Mittelohrentzündung aufgenommen. Von diesen Otitiden verliefen 138 mit endocranieller Komplikation, = 7,6%.

Von den 3175 Fällen mit acuter und chronischer Mittelohreiterung der Basler Klinik wiesen 339 = 10,6%, also volle 3% mehr, otitische Hirnkomplikationen auf. Der Vergleich dieser 2 letzten Zahlen läßt vielleicht den optimistischen Schluß zu, daß in neuerer Zeit doch mehr Patienten schon im Stadium der «gefährlichen» Otitis media und nicht erst mit einer endocraniellen Komplikation eingewiesen werden.

An diese allgemeinen Betrachtungen schließt sich die Analyse unserer 138 Fälle von Mittelohrentzündungen mit endocraniellen Komplikationen an. Sie verteilen sich wie folgt:

Epiduralabscesse	75	geheilt	75	= 100%
Sinusthrombosen und otogene Sepsis	30	geheilt	20	= 66,6%
Otogene Meningitis	20	geheilt	0	= 0%
Hirnabscesse	13	geheilt	7	= 53,7%

I. Der Epiduralabsceß.

Diese häufigste endocranielle Komplikation der Mittelohreiterung kommt also im vorliegenden Material häufiger vor als alle andern Komplikationen insgesamt. Dies ist nicht verwunderlich, wenn man bedenkt, daß der Epiduralabsceß meistens die erste endocranielle Infektion darstellt, von der aus sich Sinusthrombose, Hirnabsceß und Meningitis entwickeln können.

Der Epiduralabsceß ist charakterisiert durch den unmittelbaren Kontakt einer otitischen Schläfenbeineiterung mit der harten Hirnhaut, sei es, wie in weitaus den häufigsten Fällen, bei einer Mastoiditis, oder sei es bei einer cholesteatomatösen Ohreiterung. In der Regel bildet die Dura mater gegenüber dieser anstoßenden Infektion zunächst eine undurchlässige Schranke. Ob nun der Kontakt zwischen Eiter und Hirnhaut auf breiter Basis oder nur durch Vermittlung einer feinen, kaum sichtbaren Knochenfistel stattfindet, ob sich zwischen Schädelknochen und Dura schon eine mehr oder weniger große Eitermenge angesammelt hat oder ob die entzündlich veränderte Dura lediglich die innere Begrenzung einer vereiterten Warzenfortsatzstelle darstellt, sind nur graduelle, nicht prinzipielle Unterschiede.

Fast immer entwickelt sich der Epiduralabsceß aus einer Mastoiditis nach Otitis media acuta. Nun können schon gewisse Störungen allgemeiner und lokaler Natur im Verlauf der ursächlichen Erkrankung darauf hinweisen, daß die Eiterung die Mittelohrräume überschritten und, wenn noch nicht auf das Endocranium, so doch auf das Zellsystem des Warzenfortsatzes übergegriffen hat. Vor der Besprechung unserer eigenen Fälle sollen diese Abweichungen vom Normalverlauf, die eine Mittelohreiterung «verdächtig» machen, kurz zusammengefaßt werden.

1. Allgemeine Störungen:

a) Subjektive: Andauerndes Unwohlsein, leichte Müdigkeit, Appetitlosigkeit nach Abklingen der ersten Krankheitserscheinungen.

b) Objektive: Mangelhafter Temperaturabfall in der zweiten Krankheitswoche, selbst trotz Perforation oder Paracentese. Neuer Temperaturanstieg nach fieberfreiem Intervall. — Andauern oder Ansteigen der anfänglichen Blutleucocytose, toxische Veränderungen des weißen Blutbildes. — Hochbleiben oder gar Ansteigen der Blutsenkung im Krankheitsverlauf.

2. Lokale Störungen:

a) Subjektive: Anhaltender klopfender, mit dem Puls synchroner Ohrschmerz trotz Perforation oder Paracentese. — Wiederauftreten von klopfenden Ohrschmerzen nach beschwerdefreiem Intervall. — Andauern des primären Mastoidschmerzes über die ersten 10 Krankheitstage hinaus. — Wiederauftreten des Mastoidschmerzes nach schmerzfreiem Intervall.

b) Objektive: Persistierende Rötung und Vorwölbung des Trommelfelles oder mangelhafte Abblassung selbst nach Perforation oder Paracentese. — Pulsierende Sekretion nach Ablauf der 3.—4. Krankheitswoche. Foetide Eiterung trotz Spülbehandlung. — Subperiostaler Absceß über dem Planum mastoideum. — Einsinken der hintern obern Gehörgangswand. — Jochbogen- oder *Bezold*scher Absceß.

Das Auftreten der einen oder andern dieser Störungen im Ablauf einer akuten Mittelohreiterung berechtigt an sich noch nicht zur Diagnose eines Epiduralabscesses, sondern lediglich zur Annahme einer Mastoidbeteiligung, meistens in Form einer Knocheneinschmelzung, worunter sich allerdings, wie wir sehen werden, sehr oft ein Epiduralabsceß verbergen kann. Zuweilen aber tritt eine Reihe weiterer Symptome in Erscheinung, die, weil vom Endocranium selbst herrührend, wenigstens die Vermutungsdiagnose eines Epiduralabscesses gestattet.

1. Allgemeinsymptome:

a) Subjektive: Starke Störung des Wohlbefindens, Abmagerung, Schweiße, Schwindel, psychische Störungen.

b) Objektive: Besonders hohe Senkung und Blutleucocytose. Wochenlang anhaltende subfebrile bis febrile Temperaturen.

2. Lokalsymptome:

a) Subjektive: Dumpfer Kopfschmerz, oft auch Klopfempfindlichkeit des Schädels auf der kranken Seite, hin und wieder auch auf der gesunden Seite.

b) Objektive: Profuse pulsierende, langanhaltende Eiterung.

3. Cerebrale Symptome:

Hirndruckerscheinungen, wie Erbrechen, Druckpuls, Trübung des Sensoriums, Stauungspapille.

All diese oben angeführten Symptome können nun bei einer

Mastoiditis bzw. einem Epiduralabsceß beobachtet werden, sind aber durchaus nicht obligatorisch. Gerade der Epiduralabsceß verläuft sehr oft außerordentlich arm an Erscheinungen. Die Tatsache, daß an unserer Klinik 65 von 75 Fällen zufällig bei der Antrotomie entdeckt wurden, illustriert seine Symptomenarmut am besten. Alle diese Patienten kamen wegen Verdacht auf Mastoiditis nach Otitis media acuta zur Operation, während Anhaltspunkte für ein Uebergreifen auf das Endocranium fehlten.

Leichte Störung des Allgemeinbefindens wurde ziemlich übereinstimmend angegeben. Dagegen fanden wir Leucocytenzahl und Blutsenkung nur in rund der Hälfte, die Temperatur in etwa zwei Dritteln der Fälle erhöht. An lokalen Symptomen dominierten leichte ziehende Schmerzen hinter dem Ohr, während heftige klopfende Ohrschmerzen und starke Kopfschmerzen im spätern Verlauf der Erkrankung anamnestisch seltener waren. Die Mehrzahl der Patienten, aber längst nicht alle, klagten über mehr oder weniger ausgesprochenen Druckschmerz über dem Planum mastoideum. Sichere Zeichen der Einschmelzung, wie subperiostaler Absceß und Einsinken der hintern obern Gehörgangswand, kamen nur 16mal zur Beobachtung.

Der otoskopische Befund entsprach im weitesten Sinne demjenigen einer Otitis media acuta. Er variierte mit der Dauer der Erkrankung, der Virulenz und Art des Erregers und der individuellen Trommelfellbeschaffenheit. Wir fanden alle Grade entzündlicher Trommelfellreizung von leichtester Injektion bis zur tiefsten Rötung, Vorwölbung und Zitzenbildung. In den meisten Fällen bestand mehr oder weniger reichliche pulsierende Sekretion, doch waren Fälle ohne Perforation nicht selten.

Aus dem ziemlich dürftigen Symptomenbild dieser Fälle weist, wie wir sehen, nichts darauf hin, daß der Rahmen der unkomplizierten Mastoiditis gesprengt und die Entzündung auf das Endocranium übergegangen war. Es zeigte sich bei der Operation denn auch, daß in allen diesen Fällen eine Eiteransammlung fehlte. Es handelte sich lediglich um pachymeningitische oder periphlebitische Veränderungen der in mehr oder weniger großem Umfang freiliegenden Dura, ein Befund, der wohl pathologisch-anatomisch, kaum aber klinisch von dem einer einfachen Mastoiditis abgrenzbar ist.

Wesentlich ausgeprägtere Erscheinungen wiesen 9 Patienten auf, bei denen operativ eine mehr oder weniger große Eiter-

ansammlung zwischen Schädeldecke und Dura aufgedeckt wurde. Die Kranken waren abgemagert, klagten über Uebelkeit, Müdigkeit und Schweißausbrüche. Stärkerer Schwindel wurde dreimal angegeben. Die Temperatur war bei allen auf subfebrile bis febrile Werte erhöht. Hochfebril war keiner unserer Patienten, wie denn auch hohes Fieber immer auf eine andere Hirnkomplikation, wie Sinusthrombose oder Meningitis, verdächtig ist.

Die Blutsenkung war sechsmal sehr stark, dreimal nur mäßig beschleunigt, während die Blutleucocytose mittlere Grade nur zweimal überschritt.

Das Hauptsymptom in diesen neun Fällen war der Kopfschmerz, der die Klagen der Patienten beherrschte und bald mehr in die Tiefe des Schädels, bald mehr ins Hinterhaupt verlegt wurde.

Otoskopisch fiel in allen Fällen die andauernde, profuse, pulsierende Sekretion auf, deren Intensität eventuell differentialdiagnostisch gegenüber der unkomplizierten Mastoiditis von Bedeutung sein kann. Die Eitermengen sind oft so groß, daß sie nicht von den pneumatischen Räumen des Warzenfortsatzes allein geliefert werden können. Es war bei einigen unserer Kranken denn auch unmöglich, das Trommelfell zu Gesicht zu bekommen, da es immer wieder durch das profus nachströmende Sekret überschwemmt wurde.

Umgekehrt muß man sich hüten, wegen fehlender Sekretion oder gar normalem Trommelfellbefund Mastoiditis oder Epiduralabsceß ausschließen zu wollen, wenn andere Zeichen dafür sprechen. So zeigten zwei Patientinnen mit tödlich verlaufener Meningitis, als deren Ursache die Autopsie beidemal einen verschleppten Epiduralabsceß aufdeckte, ein völlig normales bzw. geringgradig injiziertes Trommelfell. Noch eindrücklicher zeigt der letzte unserer Fälle, wie vorsichtig die negativen Trommelfellbefunde zu bewerten sind: Ein 47j. Mann wurde uns vom Hausarzt wegen Mastoiditisverdacht zugeschicht. Er hatte vor 5 Monaten eine Otitis media acuta ohne Perforation durchgemacht und war seither völlig beschwerdefrei. Seit einigen Tagen bemerkte er nun eine fast schmerzlose Schwellung hinter seinem ehemals kranken Ohr, die ständig an Größe zunahm. Daneben fühlte sich der Mann vollkommen wohl und arbeitsfähig. Fieber, Kopf- und Ohrschmerz fehlten. Otoskopisch fand sich ein spiegelndes, intaktes Trommelfell, die Hörschärfe war

beidseits normal, die Blutsenkung betrug 3/7 mm. Gestützt auf die Anamnese und den klinischen Befund, neigten wir zuerst dazu, einen Zusammenhang der Affektion mit der Mittelohrentzündung vor 5 Monaten abzulehnen. Wir dachten an eine reine Weichteilschwellung, an eine Lymphadenitis, deren Ausgangspunkt dem Patienten unbemerkt geblieben sei. Da die *Stenvers*-Aufnahme aber doch eine undeutliche Aufhellung im Mastoid zeigte, wurde die Antrotomie vorgenommen, wenn auch zur Unzufriedenheit des Patienten, der seinen Spitalaufenthalt als höchst überflüssig betrachtete.

Wir fanden ein stark sklerosiertes Mastoid, das nur wenige mit Granulationen gefüllte Zellen enthielt und dessen Planum intakt war. Dagegen zeigte sich eine Perforation oberhalb der Linea temporalis, durch die sich ein riesiger Epiduralabsceß teilweise in die Weichteile ergossen hatte. Es handelte sich in diesem Falle um eine Infektion mit Streptococcus mucosus, die ja in der Pathogenese der Mittelohreiterungen eine besonders ominöse Rolle spielt, da sie wie keine andere Kokkeninfektion zu Komplikationen führt und sich durch einen schleichenden, durch beschwerdefreie Intervalle unterbrochenen Verlauf auszeichnet.

Die *Therapie* unserer Epiduralabscesse war in allen Fällen eine operative. Sie bestand in ausgedehnter Antrotomie mit Ausräumung aller Zellen, Freilegung der Dura bis ins Gesunde und Jodierung. Sämtliche Patienten erholten sich ohne Zwischenfall, wie denn auch die Prognose des unkomplizierten Epiduralabscesses durch rechtzeitiges chirurgisches Eingreifen durchaus günstig gestaltet werden kann.

II. Die Sinusthrombose und die otogene Sepsis.

Diese zweithäufigste endocranielle Komplikation beobachteten wir in den 30 nachstehenden Fällen (s. Tabelle I).

Als Grundursache fanden wir etwas häufiger eine acute als eine chronische Mittelohreiterung, zu welchem Ergebnis auch *Marx* bei seinem Material gekommen ist. Dagegen gibt *Körner* ein Ueberwiegen der chronischen Otitis media als Ursache an.

Wo immer in unsern Fällen, sei es im Leben oder bei der Autopsie, ein sicherer Thrombus festgestellt werden konnte, handelte es sich um eine primäre Thrombose des Sinus sigmoideus, die mit wenigen Ausnahmen durch direkten Kontakt der Sinuswand mit dem erkrankten Knochen bei Mastoiditis oder seltener

Tabelle I.

Nr.	Name u. Alter	Krankheitsjahr	Diagnose	Anamnestische Angaben	Operation	Bacteriologie	Ausgang
1.	Bu. Alfr. 14j.	1927	Meatus-Atresie Postop. otog. Sepsis	Operation am 5. X. 1927. Entlassung am 28. X. Wiedereintritt am 14. XI. Gestorben am 4. XII.	Radialoperation Wiedereröffnung	Blut: haemolyt. Strept.	†
2.	Schö. Ernst 47j.	1928	Mastoiditis. Blande Sinusthrombose (Zufallsbefund)	Otit. med. ac. vor 3 Wo. Dazwischen völlig beschwerdefrei. In den letzt. 8 Tg. bei Wohlbefinden Auftreten einer Schwellung hinter dem Ohr	Antrotomie Sinusfreilegung Thrombus nicht berührt	Eiter: Strept. haemolyt. Blut: nicht entnommen	In Heilung
3.	Ro. Rob. 22j.	1929	Otitis med. ac. dext. Otogene Sepsis	Letzte Wochen Schnupfen, Halsweh. Seit vorgestern Ohrschmerzen rechts, kein Ohrfluß. Temp. 38,5	1. Paracentese. Im Anschluß daran Temp. bis 40 Grad 2. Antrotomie. Sinusfreilegung. Sinuswand norm. Weitere Behandl. medikamentös	Eiter: Staphyl. Blut: Staphyl.	In Heilung
4.	Ste. Albrecht 5j.	1929	Mastoiditis li. Sinusthrombose. Otogene Sepsis	Vor 3 Wo. Otitis med. ac. mit hohem Fieber u. Ohrfluß. Fieber besteht weiter bis jetzt, in den letzt. Tagen Stirn- und Schläfenschmerz	1. Antrotomie. Keine Freilegung d. Sinus u. d. Dura. 8 Tage später sept. Zustand 2. Sinusausräumung. Anhalt. hohe Temp. 6 Tg. später deshalb Jugularisunterbindung	Thrombus: Strept. haemolyt. Blut: Strept. haemolyt.	In Heilung
5.	Gr. Heinr. 11j.	1929	Otitis med. chron. dpl. Sinustransversusthrombose links. Otogene Sepsis	22. V. Recidiv einer Otitis media. 22. V. Pneumonie. Sept. Bild. 12. VI. Schüttelfröste	Antrotomie. Sinusausräumung. Jugularisunterbindung	Blut: Strept. haemolyt.	In Heilung
6.	Ma. Theod. 7j.	1930	Mastoiditis. Eitrige Sinusthrombose	Otitis med. chron. Seit 1 Mo. wieder Ohrfluß. Seit 4 Tg. schmerzhafte Schwellung hinter dem Ohr. Fieber um 39 Grad	Antrotomie Sinusausräumung	Eiter: Strept. Blut: steril	In Heilung
7.	Schu. Gertr. 18j.	1931	Mastoiditis Otogene Sepsis	Otitis med. ac. Beginn vor 8 Tagen. Kein Ohrfluß. In den letzten 2 Tg. septische Temp.	Antrotomie. Sinuseröffnung. Sinuspunktion. Keine Sinusveränder'gen	Eiter: Strept. haemolyt. Blut: Strept. haemolyt.	† Autopsie: Kein Thromb. i. d. Sinus nachwb.

Nr.	Name u. Alter	Krankheitsjahr	Diagnose	Anamnestische Angaben	Operation	Bacteriologie	Ausgang
8.	Wü. Vreni 6j.	1931	Mastoiditis. Eitrige Sinusthrombose	Otitis med. ac. Beginn vor 8 Tagen. Seit gestern Temp. über 39 Grad	Antrotomie Sinusausräumung und Tamponade	Thrombus: Strept. haemolyt. Blut: Steril	In Heilung
9.	Wü. Hanny 16j.	1932	Mastoiditis Sinusthrombose	Otitis med. chron. mit ac. Schub. Septische Temp.	1. Antrotomie. Sinusausräumung 2. Jugularisunterbindung	Thrombus u. Blut: vergrün. Strept.	In Heilung
10.	Fr. Adolf 43j.	1932	Mastoiditis. Perisinuöser Absc. Eitrige Sinusthrombose	Otitis med. chron. Recidiv vor 2 Mo. Seither ständig leichte Ohrschmerzen. Seit 2 Tg. plötzlich Fieber bis 40 Grad, Schüttelfröste.	1. Antrotomie. Da die Schüttelfröste anhalten 2. Jugularisunterbindung	Thrombus: Strept. mucosus Blut: steril	†
11.	Fu. Elise 47j.	1932	Mastoiditis. Sinusthrombose. Otogene Sepsis. Meningitis serosa	Otitis med. chron. Seit Monaten Unwohlsein, Fieberschübe, psychische Depressionen	Antrotomie. Sinuseröffnung. Tamponade. Hirnpunktion	Thrombus u. Blut: Strept. haemolyt.	†
12.	Ju. Coelestine 24j.	1934	Cholesteatom Mastoiditis Sinusthrombose	Schon jahrelang immer wieder stinkender Ohrfluß. Seit einigen Tg. Schmerzen u. Fieber über 39 Grad	Radikaloperation. Sinusausräumung	Eiter: *Gram*-neg. Stäbch. Blut: nicht entnommen	In Heilung
13.	Ma. Ernst 28j.	1934	Mastoiditis Sinusthrombose	Beginn der Erkrankung schon vor ½ Jahr. Immer subfebrile Temp., äußerst geringer Ohrbefund	Antrotomie. Thrombus nicht entfernt, da Pat. seit längerer Zeit afebril	Eiter: Strept. haemolyt. Blut: nicht entnommen	In Heilung
14.	Bi. Werner 43j.	1934	Mastoiditis Sinusthrombose Otogene Sepsis	Anamnese sehr unvollständig. Otitis med. ac. In letzter Zeit sehr starke Schmerzen, zuletzt hohes Fieber	1. Antrotomie 2. Jugularisunterbindung	Blut: Strept. haemolyt.	In Heilung
15.	Bü. Josef 3j.	1935	Sinusthrombose Otogene Sepsis	Otitis med. ac. Beginn vor 11 Tg. Von Anfang an hoch fieberhaft. Seit 2 Tagen Erbrechen	Antrotomie Sinusausräumung	Blut: Strept. haemolyt.	†
16.	Wy. Alex. 15j.	1935	Mastoiditis Sinusthrombose li.	Traumat. Trommelfellruptur vor 3 Wo. Seither immer Ohrschmerzen. Peracutes Einsetzen v. sept. Temp. Erbrechen und Benommenheit	Antrotomie Sinusausräumung	Thrombus: Strept. haemolyt. Blut: steril	†
17.	Schö. Fritz 16j.	1936	Mastoiditis dext. Sinusthrombose	Otitis med. ac. Beginn vor 14 Tg. Verlauf von Anfang an hoch fieberhaft. In den letzten Tagen zunehmende Schüttelfröste	1. Antrotomie. Sinusausräumung 2. Jugularisunterbindung 3. Fixationsabsceß	Eiter u. Blut: Strept. haemolyt.	In Heilung

Nr.	Name u. Alter	Krankheitsjahr	Diagnose	Anamnestische Angaben	Operation	Bacteriologie	Ausgang
18.	Kä. Paul 17j.	1936	Mastoiditis dext. Sept. Sinusthromb.	Otitis med. ac. Beginn vor 1½ Wo. Seither Ohrfluß und wechselnde Schmerzen. Subfebrile Temp.	1. Antrotomie, dabei leichte Verletzung des unveränd. Sinus. Tamponade. 4—5 Tage später sept. Temp. 2. Revision. Ausräumung eines Thrombus. Jugularisunterbindung	Thrombus: Strept. haemolyt.	In Heilung
19.	Kä. Marie 41j.	1933	Mastoiditis dext. Eitrige Sinusthrombose	Otitis med. ac. Beginn vor 4 Wo. Dazwischen Remission. Seit 8 Tg. Schüttelfröste, Temp. bis 40 Grad	Antrotomie Sinusausräumung	Thrombus u. Blut: Strept. haemolyt.	†
20.	Schm. Fritz 13j.	1933	Mastoiditis li. Eitr. Sinusthrombose	Otitis med. chron. Acuter Schub v. 4 Wo. Seit 3 Tg. subfebrile Temp. Schmerz u. Schwellung hinter dem Ohr seit 10 Tg.	Antrotomie. Eröffnung eines Epiduralabscesses. Entfernung d. total eitrig zerfall. Sinuswand	Thrombus: Strept. haemolyt. Blut: steril	In Heilung
21.	Ri. Ruth 5j.	1936	Mastoiditis sin. Eitr. Sinusthrombose	Otitis med. ac. re. Beginn v. 3 Wo. Abgeheilt. Vor 4 Tg. Ot. med. ac. li., Schmerzen hint. d. Ohr, Schwellung	1. Antrotomie. Sinus nicht freigelegt 2. Revision. Sinusausräumung 3. Jugularisunterbindung	Thrombus: Strept. haemolyt. Blut: nicht entnommen	In Heilung
22.	So. Willi 16j.	1937	Cholesteatom. Eitr. Sinusthrombose. Otogene Sepsis	Beginn v. 12 Tg. m. Ohrschmerzen, bald darauf Schüttelfröste u. Erbr. Schon früher ab und zu Ohrfluß	1. Radikaloperation. Abtragung d. nekrotisch. Sinuswand, die in dem Cholest. verbacken ist 2. Jugularisunterbindung	Eiter u. Blut: Strept. haemolyt.	†
23.	Rö. Emanuel 41j.	1938	Mastoiditis links Sinusthrombose	Beginn vor 2½ Wo. mit Angina u. Bronchopneumonie. In den letzten 5 Tg. Ohrschmerzen li. Trotz Paracentese kein Ohrfluß. Temp. gegen 40, kein Schüttelfrost. Seit gestern Mastoidschmerz	Antrotomie Sinusausräumung	Eiter: Strept. haemolyt. Blut: nicht entnommen	In Heilung
24.	Bl. Senta 24j.	1938	Cholesteatom Sinusthrombose	Seit 8 J. immer ab und zu foetider Ohrfluß. Vor 2 Tg. ac. Aufflackern mit hohen Temp.	Antrotomie. Sinusausräumung, anschließend Jugularisunterbindung	Eiter: Mischflora Blut: nicht entnommen	In Heilung
25.	Ge. Edi 5j.	1939	Mastoiditis (Frühbefund). Sinusthromb.	Peracut einsetzend. Krankheitsbild. Vorgestern aus voller Gesundheit Ohrschmerz, Erbr., Bewußtlosigkeit	Antrotomie. Entfernung eines randständigen Thrombus	Eiter: steril Blut: nicht entnommen	†

Nr.	Name u. Alter	Krankheitsjahr	Diagnose	Anamnestische Angaben	Operation	Bacteriologie	Ausgang
26.	Bö. Roland 12j.	1939	Mastoiditis. Eitrige Sinusthrombose. Otogene Sepsis	Otitis med. chron. Seit 4 Tg. acuter Schub mit starken Schmerzen und Temp. bis 39 Grad. Kommt zu Fuß in die Poliklinik	1. Antrotomie. Sinusfreilegung (pulsiert) 2. Revision. Sinuspunktion: Flüssiges Blut	Eiter u. Blut: Strept. haemolyt.	† Autopsie: Kl. randständ. Thromb. a. vord. Knie des Sinus Sigm.
27.	Ba. Therese 1j.	1940	Mastoiditis. Eitrige Sinusthrombose	Angaben fehlen	Antrotomie. Sinusausräumung, anschließend Jugularisunterbindung	Eiter: steril Blut: nicht entnommen	In Heilung
28.	Sta. Klara 11j.	1929	Mastoiditis dpl. Eitr. Sinusthrombose re. Otogene Sepsis	Otitis med. ac. Beginn vor 4 Wo. Remission nach 11 Tg. Nach weit. 8 Tg. wieder starke Schmerzen i. re. Ohr, Auftreten von sept. Temp.	Antrotomie bds. Sinus bds. normal, bluthaltig. Erst einige Tage später Beginn d. Temp.-Abfalles	Blut: Verunreinigung Eiter: Strept. haemolyt.	In Heilung
29.	He. Emma 33j.	1933	Mastoiditis dext. Sinusthrombose Otogene Sepsis	Otitis med. chron. Schweres Recidiv im VI. 1933. Sept. Temp., Sinusperiphlebitis. Vollständ. Erholung. Im XII. 1933 Wiedereintritt, seit 22. XII. starke Schmerzen re. u. mäß. Fieber	23. XII. Paracentese re. 24. XII. Antrotomie re., Sinusfreilegung. 28. XII. Temp. über 40^0. 29. XII. Paracentese li. 30. XII. Revision re. Thrombus entfernt, nicht vollständ. zugänglich. 5. I. 1934 Jugularisunterbindung	—	In Heilung
30.	Wy. Hans 3j.	1928	Mastoiditis dpl. Eitr. Sinusthromb. Otog. Sepsis. Metastatisch. Kleinhirnabsceß	Otit. med. ac. bds. Beginn am 1. XII. Ohrfluß bds. Fieber bis 39 Grad. Am 9. XII. Schwellung hinter d. li. Ohr. Am 10. XII. Verwirrungszustand. Temp. 39,8. Schüttelfrost	10. XII. Antrotomie li. 11. XII. Antrotomie re. 14. XII. Freilegung des Sinus li., Ausräumung	Eiter u. Blut: steril	† Autopsie: Metast. Absceß i. Lunge u. Kleinhirn

bei Cholesteatom zustande gekommen war. In zwei Fällen jedoch (4, 21), wo bei anscheinend unkomplizierter Mastoiditis die knöcherne Sinuswand unverändert gefunden und der Sinus nicht freigelegt worden war, entwickelte sich 2—3 Tage nach der Operation ein ausgesprochen septischer Zustand. Die Revision deckte beide Male einen eitrigen Thrombus auf. Hier scheint die Infektion auf dem Wege kleiner Gefäßkanälchen auf den Sinus übergegriffen zu haben. Im Fall 18 ist unseres Erachtens ein Trauma für die Entstehung einer Sinusthrombose verantwortlich zu machen. Bei einer an und für sich unkomplizierten Mastoiditis wurde während der Antrotomie der vorgelagerte Sinus verletzt; die starke Blutung bedingte eine feste Tamponade. Vier Tage später traten hohe Temperaturen und Schüttelfröste auf, die zur Revision des Sinus zwangen, wobei ein eitriger Thrombus daraus entfernt wurde. Der Patient konnte geheilt werden. In den Fällen 3, 7 und 26 fand sich trotz ausgesprochen septischen Zustandes der Sinus unverändert. Fall 3 ging in Heilung aus, die andern beiden starben. Bei der Sektion fand sich im Fall 7 in keinem der Hirnblutleiter eine Veränderung. Es kann nicht entschieden werden, ob hier das infektiöse Material durch die makroskopisch unveränderte Sinuswand resorbiert wurde, oder ob es sich um eine «osteophlebitische Pyaemie» nach *Körner* handelte, wobei die bakterielle Einwanderung durch kleine Knochenvenen stattfinden soll. Die Autopsie des Falles 26 dagegen deckte einen kleinen, randständigen Thrombus im vordern Knie des rechten Sinus sigmoideus auf.

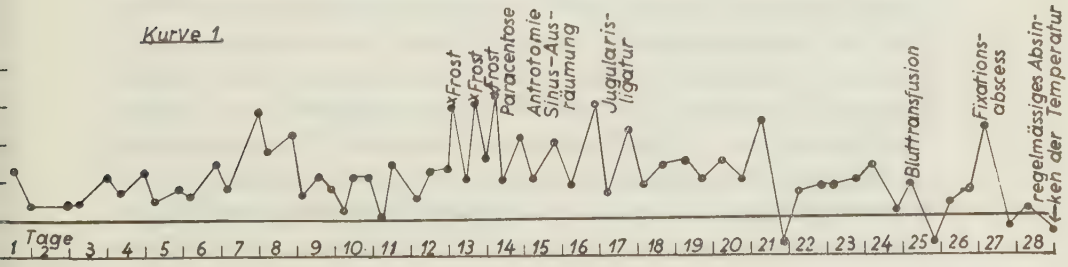
So viel über die *Genese* der Sinusthrombose; es soll nun an Hand unserer Krankengeschichten die *Symptomatologie* erörtert werden.

Im Vordergrund der Erscheinungen steht, als Ausdruck einer Allgemeininfektion, das *Fieber,* das ziemlich allgemein als führendes Symptom bezeichnet wird. *Marx* beschreibt es sogar als nie fehlend und lehnt die «aseptische» Sinusthrombose überhaupt ab. *Körner* mißt vorsichtigerweise dem Fieber, «wenn es vorhanden ist», eine große Bedeutung bei. Die Literatur beschreibt immerhin Fälle mit nicht nur fieber-, sondern auch sonst vollständig symptomlosem Verlauf *(Calabresi).* Wir selber haben 3 Fälle beobachtet (2, 13, 20), die fieberlos bzw. mit geringen subfebrilen Temperatursteigerungen verliefen. Im Fall 2 fand sich bei der Antrotomie im Spätstadium als Zufallsbefund ein

offenbar blander Thrombus im Sinus sigmoideus, bei Fall 13 handelte es sich um eine Infektion mit Streptococcus mucosus, und bei Fall 20, der ohne jeden Verdacht auf Sinusthrombose wegen Mastoiditis bei Otitis media chronica aufgemeißelt wurde, stießen wir überraschend auf einen großen Epiduralabsceß der hintern Schädelgrube, in dessen Bereich der Sinus nekrotisch zerfallen war. Alle 3 Patienten konnten geheilt werden.

Immerhin spielt, wie auch aus unserer Zusammenstellung hervorgeht, das Fieber in seinen verschiedenen Formen in Diagnostik und Symptomatologie eben doch die Hauptrolle. Je nach Resistenzlage des Organismus, Virulenz der Erreger, Häufigkeit und Ausmaß der bakteriellen Einschwemmung zeigen die Kurven bald mehr oder minder hohes remittierendes Fieber, bald intermittierende Zacken mit Schüttelfrösten, bald eine hohe Continua, meist aber eine bunte Mischung aller Formen. Da der einweisende Arzt meist nur den ersten Abschnitt dieser Temperaturkurven miterlebt, der vielleicht vorwiegend nur einen Fiebertyp zeigt, ist es äußerst wichtig, die verschiedenen Fieberformen im Verlaufe einer Otitis media zu erwähnen. Aus einigen unserer Krankengeschichten geht hervor, daß gerade das remittierende Fieber, das öfters mehrere Tage bis Wochen dem eigentlich septischen Zustandsbild vorausging, hie und da verkannt bzw. der bestehenden Otitis oder einer begleitenden Tonsillitis zugeschrieben wurde.

Ist das initiale Fieber nicht sehr hoch, wie im Fall 17 (siehe Fieberkurve), so ist seine richtige Einschätzung für den behandelnden Arzt sehr schwierig. Hier hätte vielleicht die Zacke auf 40 Grad am ersten Tag der zweiten Krankheitswoche (ein Zeitpunkt übrigens, der, wie wir sehen werden, im Verlaufe der Otitis media von besonderer Bedeutung ist) stutzig machen sollen, um so mehr, als keine Begleitkrankheit als Ursache dafür in Frage kam.



Wie oben angedeutet, ist der intermittierende Fiebertyp und namentlich der *Schüttelfrost* allgemein als Symptom einer Sinusthrombose bekannt, ja es scheint, wie *Marx* schreibt, vielfach die Ansicht zu bestehen, daß ein Schüttelfrost zur Sinusthrombose *gehört*. Nun ist dieser im Verlauf einer Otitis media wohl hoch charakteristisch, ja pathognomonisch für irgendeine Art der otogenen Sepsis, aber lange nicht so häufig, wie mancherorts angenommen wird. *Marx* fand ihn unter 30 Fällen 4mal, *Körner* unter 88 Fällen nur 7mal. Wir selber konnten aus Anamnese und eigener Beobachtung 7mal unter 30 Fällen einen Schüttelfrost nachweisen. Bei 10 an allgemeiner Sepsis zugrunde gegangenen Patienten trat er nur 3mal auf. Es fragt sich, ob in den 7 restlichen Fällen keine Bakterieneinschwemmung im Sinne einer eigentlichen Sepsis stattgefunden hat, oder ob das Reaktionsvermögen des Organismus schon allzustark geschwächt war.

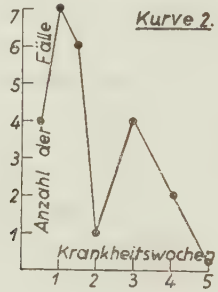
Im Zusammenhang mit der septischen Allgemeininfektion soll auch kurz die *Metastasierung* gestreift werden. Nach *Marx* tritt sie fast nur bei Fällen mit remittierendem bzw. intermittierendem Fieber auf. Bei Erwachsenen soll meist ein Schüttelfrost vorausgehen, «doch nicht so gesetzmäßig, wie man es auf Grund der allgemeinpathologischen Betrachtung erwarten könnte. In seltenen Fällen, namentlich bei Kindern, verläuft das Fieber sogar nur als mäßige oder hohe Continua, selbst wo zahlreiche Metastasen gesetzt werden». In der Tat hatten 7 von unsern 10 ad exitum gekommenen Fällen während der Krankheit nie einen Schüttelfrost, bei der Sektion aber zum Teil ausgedehnte Metastasierung gezeigt. Die Metastasenbildung kann also unter Umständen das einzige Symptom sein, das im Verlaufe einer Otitis media mit einiger Sicherheit auf eine Sinusthrombose oder eine andere Form der otogenen Sepsis schließen läßt. Bei Fall 15 z. B. trat am 8. Krankheitstage plötzlich eine Schwellung des rechten Knies, am folgenden Tage eine solche des linken Ellbogens auf. Die Otitis media hatte bis dahin außer ziemlich hohem Fieber, das bei dem 3jährigen Kinde nicht als auffallend imponierte, in ihrem Verlaufe keine Besonderheiten gezeigt. Bei der Sektion fanden sich ausgedehnte eitrige Gelenkmetastasen. An weiteren Symptomen, jetzt mehr lokaler als allgemeiner Natur, wären die *cerebralen* Erscheinungen zu nennen. Nach *Marx* gehören schwere Hirnsymptome, vor allem Herdsymptome, nicht zum Bild der otogenen Sinusthrombose. Sind sie vorhanden, so muß stets an

eine andere Komplikation, z. B. Hirnabsceß, gedacht werden. Leichte Hirnsymptome dagegen fehlen fast nie. Damit deckt sich auch die Ansicht *Körners*, wogegen *Richter* darlegt, daß Sinusthrombosen oft mit ausgesprochenen Hirnsymptomen verlaufen, die auf Stauung, Intoxication oder Begleitmeningitis zurückzuführen seien; ja es können cerebrale Symptome der einzige Ausdruck einer Sinusthrombose sein, was in der Differentialdiagnose der Hirnabscesse sehr in Betracht gezogen werden müsse. Besonders erwähnt *Richter,* daß die Hirnerscheinungen auch von der ohrgesunden Seite ausgehen können. In unsern Krankengeschichten wurden Kopfschmerz, Benommenheit, Erbrechen, letzteres namentlich im Anfang, häufig angegeben. Dagegen zeigten sich deutliche Hirnerscheinungen nur in 2 Fällen. Das eine Mal (25) setzte das Krankheitsbild plötzlich aus voller Gesundheit ein mit Ohrschmerz, am Abend Erbrechen und Bewußtlosigkeit. Das Kind starb am nächsten Tag trotz sofortiger Operation in tiefem Coma. Die Sektion zeigte ein hochgradiges akutes Hirnoedem. Im andern Falle (11) bestanden über Wochen hin langsam zunehmende Depressions- und Desorientierungszustände; dazu kamen zeitweise Fieberschübe, die von längeren Remissionen abgelöst waren, so daß das Krankheitsbild zunächst verkannt wurde. Auch diese Patientin kam ad exitum, und die Autopsie deckte einen großen Thrombus im Sinus sigmoideus auf. Eigentliche *Herd*-Symptome haben wir bei der Sinusthrombose nie gesehen.

Aeußere Lokalsymptome, wie *Griesinger*sches Zeichen oder druckschmerzhafter Jugularisstrang, habe ich in keinem der 30 Fälle angegeben gefunden. *Marx* mißt beiden, namentlich dem *Griesinger*schen Zeichen, nur eine sehr beschränkte Bedeutung bei.

Ueber den *Zeitpunkt der Manifestation* der akuten Sinus-Thrombophlebitis hat *Gerlach* eine interessante Zusammenstellung gemacht. Er fand, daß das Auftreten der ersten Symptome weitaus am häufigsten in den Beginn der zweiten Krankheitswoche falle. Ich habe versucht, diese Angabe durch mein allerdings kleines Material nachzuprüfen und habe sie bestätigt gefunden. Ein Blick auf untenstehende kleine Kurve zeigt einen deutlichen Gipfel beim Uebergang von der ersten in die zweite Krankheitswoche; es fragt sich, ob hier nicht ähnliche Verhältnisse vorliegen wie z. B. beim Scharlach am 21. Tag, wo der Organismus eine negative Schwankung in seinem Antikörpergehalt durchmacht.

Was die *Therapie* der Sinusthrombose bzw. der otogenen Sepsis betrifft, so ist man sich heute wohl einig, daß in jedem Falle operativ vorgegangen werden muß. Ueber die Ausdehnung und den Zeitpunkt der verschiedenen operativen Maßnahmen aber herrscht noch ein gewisser Widerstreit der Meinungen. So will der Chirurg *Kulenkampff* schon prophylaktisch bei der Behandlung der einfachen Mastoiditis einsetzen und grundsätzlich bei jeder Antrotomie Sinus und Dura des Schläfenlappens freilegen. Einen Nachteil für den Sinus hat er davon nicht gesehen, dagegen hofft er, verborgene kleine infektiöse Herdchen frühzeitig



aufzudecken. Wir haben in Fällen, wo die knöcherne Sinuswand intakt erschien, von einer Freilegung abgesehen, wenn nicht der Zustand des Patienten auf eine Sinusthrombose verdächtig schien, da wir nicht glauben, daß diese Manipulation für den Sinus vollkommen indifferent ist. Hatten wir den Sinus freigelegt, oder lag er durch den Krankheitsproceß bloß, so richteten wir unser weiteres Vorgehen nach den Besonderheiten des Falles. Zweimal fanden wir bei gutem afebrilen Allgemeinzustand einen harten, wurstförmigen, nicht pulsierenden Sinus, dessen Wand mit guter Granulation bedeckt war. Wir begnügten uns mit Jodierung und ließen ihn im übrigen in Ruhe. Hatten wir, wie in den meisten Fällen, schon vor der Operation aus dem bisherigen Verlauf und dem klinischen Befund eine Sinusthrombose vermutet, so wurde der Sinus punktiert. Kam kein flüssiges Blut, so folgte die Freilegung womöglich bis ins Gesunde, Eröffnung und möglichst vollkommene Entfernung des Thrombus. Dieses Vorgehen wird wohl heute an den meisten Kliniken geübt. Immerhin sind in der neueren Literatur verschiedene Methoden angegeben, die entweder in konservativerem oder in radikalerem Sinne wesentlich davon abweichen.

So begnügt sich *Traina* auch bei schon bestehenden septicaemsichen Zuständen vorerst mit der einfachen Freilegung des Sinus. Oftmals will er schon allein dadurch einen Temperaturabfall gesehen haben. Bei Fortbestehen der bedrohlichen Erscheinungen räumt er nachträglich den Sinus aus. Der Amerikaner *Ersner* verzichtet sogar ganz auf jede Thrombenentfernung und achtet lediglich auf restlose Ausräumung der kranken Knochenteile. Er glaubt, daß der Thrombus die beste Schranke gegen die Weiterverschleppung des infektiösen Materials bildet, eine Ansicht, der sich unter den andern Autoren niemand anschließt.

Auch über die Notwendigkeit der *Jugularisunterbindung* sind die Meinungen geteilt. So unterbindet *Takahara* die Jugularis grundsätzlich bei jedem Fall von Sinusthrombose und hat dabei ein Ansteigen der Heilungsziffer von 66,6 auf 75,8% (!) gesehen. *Koch* führt Schlitzung des Sinus und Unterbindung der Jugularis auch bei normal aussehendem bluthaltigem Sinus aus, wenn einige Tage nach der Freilegung der septische Zustand nicht abklingt. Er steht auf dem Standpunkt, daß eine otogene Sepsis, bei der keine anderen Merkmale für eine Sinuserkrankung vorhanden sind und die sich bloß durch ihr klinisches Bild als solche herausstellt, nicht konservativ, sondern aktiv chirurgisch, wie eine nachgewiesene Sinusthrombose, behandelt werden soll. *Sutherland* dagegen mißt der Jugularisunterbindung keinen großen Wert bei, da eine Ausschaltung der erkrankten Gebiete wegen der ausgedehnten Anastomosierung doch ausgeschlossen sei. Wir haben primär die Jugularis dann unterbunden, wenn das untere Ende des Thrombus nicht zu erreichen war (Fall 25, 29); sonst haben wir abgewartet und die Jugularisunterbindung in den nächsten Tagen nachgeholt, wenn die Zeichen der Allgemeininfektion nicht deutlich zurückgingen. Im ganzen haben wir die Jugularisligatur 11mal ausgeführt.

Neben der operativen stand bis in die letzte Zeit die medikamentöse Therapie im Hintergrund. Man verabreichte Urotropin, Prontosil, Septicemin und ähnliche Präparate, ohne im Hinblick auf ihre Wirksamkeit allzu optimistisch zu sein. Heute aber stehen der Therapie in den neuen Sulfanilamidderivaten Medikamente zur Verfügung, die zwar die chirurgischen Maßnahmen nicht ersetzen, sie aber auf eine derart hervorragende Weise ergänzen, daß man von einer Umwälzung in der Behandlung spre-

chen kann. Die Aera ist aber noch zu jung, als daß bereits sichere Angaben über die Erfolge in der Literatur anzutreffen wären *.

Die von den verschiedenen Autoren angegebenen Heilungsziffern stehen sich überraschend nahe, trotzdem die Behandlungsmethoden z. T. erheblich voneinander abweichen. Der Prozentsatz der geheilten Fälle schwankt mit einer Ausnahme *(Takahara)* zwischen 65 und 70; in Anbetracht des oft sehr kleinen Materials, wo ein einziger Fall unter Umständen 2% oder mehr ausmacht, spielt die kleine Differenz von 5% überhaupt keine Rolle. Ich habe aus den Angaben der verschiedensten Kliniken eine durchschnittliche Heilungsziffer von 68,4% errechnet. Beim heutigen Stand der Diagnostik und Operationstechnik können also rund zwei Drittel der Fälle von Sinus-sigmoideus-Thrombose und otogener Sepsis geheilt werden. Es wird interessant sein, den Einfluß der modernen Sulfanilamidtherapie auf diese Ziffer in den nächsten Jahren feststellen zu können.

III. Der otogene Hirnabsceß.

Ueberschreitet die Infektion die Duraschranke, so kommt es je nach der Aktivität des Processes, der Resistenzkraft des Organismus und den anatomischen Verhältnissen zum umschriebenen *otogenen Hirnabsceß*. Wir haben in den letzten 15 Jahren folgende 13 Fälle von Groß- und Kleinhirnabscessen beobachten können (s. Tab. II). Im Gegensatz zur Sinusthrombose, wo in der Mehrzahl der Fälle eine akute Otitis media vorausging, fanden wir hier in 9 Fällen als ursächliche Krankheit eine chronische Mittelohreiterung, davon 6 Fälle mit Cholesteatom. Die Hirnabscesse nach akuter Otitis media betrafen nur Kinder im Alter von 5, 8 und 12 Jahren.

9 von allen Abscessen entstanden durch direkten Kontakt des erkrankten Knochens mit der Dura und nachfolgender Infektion der Hirnsubstanz. Der Weg der Ueberleitung fand sich in 7 Fällen in der mittleren Schädelgrube über dem Tegmen antri, einmal in der hintern Schädelgrube von einem perisinuösen Absceß und einmal von einer Eiterung der Pyramidenspitzenzellen aus. In den restlichen 4 Fällen (2, 5, 11 und 12) konnte der Weg der Fortleitung nicht gefunden werden. Fall 12 kam innert

* Während der Drucklegung ist in der Sondernummer der Schw. Med. Wschr. vom Mai 1943 die Arbeit von *E. Lüscher*, «Die Behandlung mit Sulfanilamiden in der Oto-Rhino-Laryngologie» erschienen.

Tabelle II.

Nr.	Name u. Alter	Krankheitsjahr	Diagnose	Anamnestische Angaben	Operation	Bacteriologie	Ausgang
1.	Ho. Alwine 31j.	1928	Mastoiditis recidiv. rechts. Temporallappenabsceß	Als Kind re. antrotomiert, seither häufig Schmerzen u. Schwellung in der Narbe. Seit 2 Wochen wieder Narbenrecidiv	10. IX. Antrotomie. 29. IX. Entlassung. 1. X. Wiedereintr. m. Kopfschmerzen u. Erbrechen. 2. X. Radikalop. 8. X. Plötzliches Coma, Konvulsionen: Revision, Absceßeröffnung. 9. X. Exitus	Eiter: Strept. haemolyt.	†
2.	Wi. Georgette 5j.	1929	Otitis med. chron. Mastoiditis dext. Schläfenlappenabsc.	Seit fast 1 J. stinkender Ohrfluß re. Seit einigen Wo. in Behandlung des Hausarztes. Zunahme d. Schmerzen in der letzten Zeit. Teigige Schwellung über dem Mastoid	1. Antrotomie 2. Revision 3 Tg. später 3. Eröffnung eines Hirnabscesses 14 Tg. später	Eiter: Strept. haemolyt.	In Heilung
3.	Ba. Hedwig 12j.	1930	Cholesteatom links. Großer Epiduralabsceß. Temporallappenabsceß	Vor ¼ J. Ohrschmerzen u. Ohrfluß links. Anschließend starke Kopfschmerzen u. Fieber. Seither immer leicht febril, müde, Gehstörungen, Abnahme des Visus	Radikaloperation Absceßincision	Eiter: steril	In Heilung
4.	Gl. Ida 28j.	1930	Cholesteatom re. Epiduralabsc. Temporallappenabsceß	Schon jahrelang immer wieder stinkender Ohrfluß. Seit 2 Tg. wieder Ohrschmerz mit Ohrfluß, Fieber, zunehmender Schwindel	1. Radikaloperation 2. Revision, Hirnpunktion, Absceßincision	Eiter: Staphylococcen	†
5.	All. Werner 46j.	1931	Sinusthrombose re. Hirnabsceß (TL). Meningitis	Pat. leidet an Otitis med. chron. Vor 4 Wo. Mattigkeit mit Kopfschmerz. Seit 14 Tg. Ohrfluß u. Ohrschmerz re. Seit 2 Tg. re. Mastoid sehr druckschmerzhaft	2. III. Antrotomie (Spätbef.). 4. III. Hirnpunktion (neg.). Thrombenentfernung aus Sinus. 7. III. Hirnpunktion (erweichte Stelle). 15. III. Jugularisunterbindung. 20. III. Absceßincision	Eiter: Strept. haemolyt.	†
6.	Gu. Walter 22j.	1934	Cholesteatom li. Temporallappenabsceß	Schon jahrelang Ohrfluß u. Gehörabnahme. 22. IV. Schießkurs, 23. IV. starke Ohrschmerzen li. Spülungen wegen Ohrfluß während 4—5 Tg. Seit 8 Tg. Kopf- u. Nackenschmerz., Verstopfg., beginn. amnest. Aphasie	Antrotomie. Absceßincision (beim Austritt Radikalop. vorgesehen)	Eiter: Staphyl. aureus	In Heilung

Nr.	Name u. Alter	Krankheitsjahr	Diagnose	Anamnestische Angaben	Operation	Bacteriologie	Ausgang
7.	Spri. Fr. 38j.	1935	Cholesteatom bds. Temporallappenabsceß li.	Seit 1916 immer wieder stinkender Ohrfluß bds. Seit 3 Wo. zunehm. Kopfschmerzen li., Fieber. Seit 2 Tg. beginnende Nackenstarre, Fieber bis 40 Grad, Benommenheit	Antrotomie. Absceßeröffnung. Sinusfreilegung. Punktion	Eiter: Strept. viridans	†
8.	Ki. Ernst 30j.	1936	Cholesteatom li. Temporallappenabsceß	Seit 4 Wo. wieder stinkender Ohrfluß, seit 8 Tg. Ohrschmerzen li., seit vorgestern Fieber	Radikalop. Hirnpunktion. Absceßincision	Eiter: Strept. haemolyt.	In Heilung
9.	St. Armin 5j.	1937	Otitis media ac. Mastoiditis re. Sinusthrombose. Kleinhirnabsceß re.	Vor 3 Mo. Morbilli, anschließend Otitis med. ac. bds., schnell abheilend. Im Anschluß daran Verstimmungen, Müdigkeit, Kopf- u. Nackenschmerzen, in den letzten Tag. Nystagmus, Reflexanom., Erbrechen	Antrotomie Absceßincision	Eiter: Strept. haemolyt.	In Heilung
10.	Fr. Hanna 12j.	1939	Otitis media ac. Mastoiditis dext. Temporallappenabsceß. Meningitis	12. I. Ohrschmerzen, heftiger Stirnkopfschmerz, Schwindel. 19. I. Paracentese, da die Schmerzen nicht zurückgingen. 20. I. Facialparese re.	22. I. Attico-Antrotomie. 25. I. Revision. Absceßincision, trotzdem hohes Fieber und Erbrechen. 28. I. Jugularisunterbdg.	Eiter: Strept. viridans	†
11.	Mo. Lothar 8j.	1940	Otitis media ac. li. Kleinhirnabsceß li.	Schon längere Zeit etwas müde und abgeschlagen. Vor 1 Mo. Ohrschm. li., Ohrfluß während 3 Wo. Eiterung seit 8 Tg. sistiert, seither zunehm. Müdigkeit. Gestern wieder Ohrschm. li., starke Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel	Antrotomie. Hirnpunktion. Absceßincision	Eiter: steril	In Heilung
12.	We. Hanna 12j.	1941	Otitis media ac. li. Temporallappenabsceß. Meningitis. Sinus-cavernosus-Thrombose	Vor 14 Tg. Ot. med. purul. m. mehrtäg. Remission, wo d. Kind z. Schule ging. Seit einig. Tg. wieder Fieber, Kopfschmerzen in d. Stirngegend, Erbrechen, seit vorg. Meningismus	Antrotomie (Mastoiditis, Frühbefund). 1 Tg. spät. Revision. Hirnpunktion. Absceßincision	Eiter: Strept. haemolyt.	†
13.	Se. Josef 24j.	1941	Cholesteatom bds. Temporallappenabsceß li.	Seit J. immer wieder stink. Ohrfluß. Seit 10 Tg. Status febrilis, verm. Ohrfluß. Auf Cibazol zunächst Besserung, vor 3 Tg. Ohrschmerzen li., sehr starke Sekretion, hohes Fieber, gestern nacht plötzlich Somnolenz mit starkem Meningismus	Antrotomie. Absceßincision. Radikaloperation vorgesehen	Eiter: Strept. haemolyt.	In Heilung

wenigen Tagen unter stürmischen Erscheinungen ad exitum; es scheint, daß man auch hier, ähnlich wie bei der osteophlebitischen Pyaemie, eine Fortleitung der Entzündung durch kleine Knochenvenen annehmen muß.

Während eine typisch verlaufende Sinusthrombose diagnostisch keine allzugroßen Schwierigkeiten bietet, darf man sagen, daß die Frühdiagnose eines Hirnabscesses, mit der sich wiederum meist der Hausarzt auseinander zu setzen hat, praktisch kaum zu stellen ist. Von den 4 Absceß-Stadien, die in den Lehrbüchern auseinandergehalten werden, sind die zwei ersten, das initiale und das latente Stadium, in ihrer Symptomatologie so unbestimmt und vieldeutig, daß sie eigentlich erst nachträglich ausgedeutet werden können. Selbst im Rückblick wird man meist auf Schwierigkeiten stoßen, sich ein klares Bild über den Ablauf des Geschehens zu machen, indem die anamnestischen Angaben lückenhaft sind oder einzelne Stadien aus bzw. mit den nachfolgenden Stadien zusammenfallen.

Diesen diagnostischen Schwierigkeiten ist es zuzuschreiben, daß die meisten Hirnabscesse erst im manifesten Stadium der klinischen Behandlung zugeführt werden. So zeigten denn auch 8 unserer Patienten beim Eintritt ausgesprochene Hirnsymptome, bei einem weiteren bestand gar schon eine diffuse eitrige Leptomeningitis.

Ein Kranker (8) kam spontan mit Ohrschmerzen und Ohrfluß auf unsere Klinik, nachdem er zu Fuß von Südfrankreich her gewandert war. Außer einer chronischen Mittelohreiterung mit Cholesteatom zeigte der Patient keinerlei pathologischen Befund und wurde zuerst konservativ mit Spülungen behandelt. Wenige Tage später trat leichtes Fieber, Trübung des Sensoriums mit träger Reaktion und ausgesprochene Bradycardie auf. Bei der Operation fand sich ein vollentwickelter Absceß im rechten Schläfenlappen, der offenbar bis dahin völlig latent geblieben war.

Interessant ist Fall 2, wo 10 Tage nach Antrotomie bei anscheinend unkomplizierter Mastoiditis plötzlich beim Verbandwechsel unter Konvulsionen Bewußtlosigkeit eintrat. Die sofortige Revision zeigte den Sinus bluthaltig und die unveränderte Dura unter leichter Spannung. Die Punktion der mittleren und hinteren Schädelgrube ergab klaren Liquor. Wahrscheinlich entsprach diese Krankheitsphase dem sogenannten initialen Stadium, indem als erste Reaktion der Hirnsubstanz auf die infektiöse Einwande-

rung ein Hirnoedem mit latenter Drucksteigerung entstehen soll, das vielleicht beim Verbandwechsel durch das Schreien und Pressen des fünfjährigen Kindes plötzlich manifest wurde. Die kleine Patientin, die in den ersten Tagen nach der Revision ziemlich hoch fieberte, erholte sich allmählich; Nervenstatus und Augenhintergrund blieben normal. 11 Tage später jedoch verfiel sie aus vollem Wohlbefinden plötzlich in ein tiefes Coma, wobei die Atmung vorübergehend aussetzte. Diesmal ergab die Punktion des Schläfenlappens Eiter. Der Absceß wurde eröffnet und drainiert, worauf sich das Kind auffallend rasch erholte.

Im Fall 5 entwickelte sich der Hirnabsceß sozusagen unter unsern Augen. Der Patient wurde wegen einer Sinusthrombose rechts antrotomiert und die Dura des Schläfenlappens unverändert gefunden. Da Druckerhöhung, Zell- und Eiweißvermehrung im Liquor bestand, punktierten wir 2 Tage später mit negativem Ergebnis die mittlere Schädelgrube. Die Punktion wurde nach 3 Tagen wiederholt, da sich fieberhafte Temperatur und vermehrter Meningismus einstellte. Auch diesmal fand sich kein Eiter, dagegen eine kleine erweichte Stelle im Schläfenlappen über dem Tegmen antri. Es wurde ein Joddepot gesetzt und weiter zugewartet. 3 Wochen später, nachdem sich der Patient in jeder Beziehung ordentlich erholte hatte, setzten plötzlich Symptome eines manifesten Hirnabscesses ein (Bradycardie, psychische Veränderungen, motorische Unruhe). Gleichzeitig wölbte sich in der Operationswunde ein nußgroßer Prolaps des Schläfenlappens vor. Trotz sofortiger Eröffnung und Drainage des Abscesses ging der Patient nach ein paar Tagen infolge einer Ventrikelruptur zugrunde.

Wenn auch in den 3 beschriebenen Fällen die Patienten im frühen Absceßstadium in klinische Behandlung kamen, so wurde auch bei ihnen die Diagnose erst im manifesten Stadium gestellt.

Das Initialstadium, das die erste Reaktion des Gehirns auf das Uebergreifen der Infektion darstellt, ist nach *Marx* nur selten festzustellen, nach *Körner* jedoch stets deutlich abgrenzbar, aber in seiner Bedeutung schwer zu erfassen. Seine Hauptsymptome sind Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen.

Bei genauer Durchsicht unserer Anamnesen konnte ich retrospektiv 7mal, d. h. in etwas mehr als der Hälfte der Fälle ein sicheres Initialstadium abgrenzen. Kopfschmerz und Fieber wurde regelmäßig, Erbrechen seltener angegeben. In der Mehrzahl der

Fälle schloß sich das Initialstadium direkt an das Krankheitsbild der causalen Otitis media an oder fiel z. T. mit ihm zusammen, was seine Deutung in praxi unmöglich machte.

Theoretisch würde nun dem Initialstadium die Latenz folgen, wo die erste Reaktion auf die Invasion des Infektionsstoffes überwunden und der eigentliche Absceß in Abgrenzung begriffen ist. Je nach der Widerstandskraft des Organismus und der Aktivität des infektiösen Vorganges kann jedoch das initiale Krankheitsbild unmittelbar in das manifeste, ja terminale übergehen wie bei unsern tödlich verlaufenen Fällen 4, 5, 7, 10 und 12.

Die Progredienz des Processes kann so groß sein, daß es überhaupt nicht zur Absceßbildung, sondern zu einer haemorrhagisch-eitrigen Encephalitis kommt, wie sie von *Brunner* als selbständige endocranielle Komplikation beschrieben wird.

Wo in unsern Fällen eine Latenz nachgewiesen werden konnte, war diese meist nicht absolut; nur 2 Patienten (8 und 13) zeigten außer ihrem pathologischen Ohrbefund bis zum Auftreten von eigentlichen Hirnsymptomen weder subjektive noch objektive Krankheitszeichen. Die übrigen Kranken klagten ausnahmslos über Abgeschlagenheit, Ermüdbarkeit, hartnäckige Verstopfung; 3 hatten subfebrile Temperaturen, also Symptome von einer Unbestimmtheit und Vieldeutigkeit, daß gewiß eine tüchtige Dosis Zufall und Glück dazu gehört, um einen Hirnabsceß in diesem Stadium zu erfassen. Immerhin könnte eine exakte Aufnahme der Anamnese und Inspektion der Ohren mithelfen, wenigstens eine Vermutungsdiagnose zu stellen. Der Ohrbefund war nämlich bei 11 unserer Patienten beim Eintritt sehr ausgesprochen, ja vielfach sehr schwer: Stinkende pulsierende Eiterung, Polypenbildung, starke Rötung und Vorwölbung des Trommelfeldes, Druckschmerzhaftigkeit des Mastoids, in 2 Fällen Subperiostalabsceß. Nur Fall 11, ein Kleinhirnabsceß, hatte ein spiegelndes, wenn auch leicht rosa getöntes Trommelfell.

Gelingt auch in besonders glücklichen Fällen die Erkennung eines Hirnabscesses schon im frühen Zeitpunkt der Latenz, so setzt die eigentliche Diagnostik erst dann ein, wenn sich der Absceß als solcher manifestiert. Während bis dahin höchstens einige Allgemeinerscheinungen zusammen ein sehr vages Krankheitsbild geschaffen haben, schiebt sich nun, bald sehr allmählich, bald schlagartig einsetzend, der Symptomenkomplex des eigentlichen Herdes in den Vordergrund. Ich lasse zuerst die zwei Kleinhirn-

abscesse aus der Besprechung weg und halte mich an unsere 11 Großhirnabscesse, von denen 6 im rechten, 5 im linken Temporallappen lagen. Ihre Symptome lassen sich in 3 große Gruppen einteilen:

a) Hirndrucksymptome und allgemeine Hirnsymptome,
b) Symptome der Begleitmeningitis,
c) Herdsymptome und Nachbarschaftssymptome.

Irgendeine Aeußerung des vermehrten Druckes im Schädelinnern fanden wir bei fast allen Patienten. 4, also etwas mehr als ein Drittel, zeigten mehr oder weniger ausgesprochene Stauungspapillen, deren Vorkommen also keineswegs obligatorisch ist (nach *Cappez* in 23% der Fälle). Bei einem 13jährigen Mädchen (Fall 3) hatte die Stauung schon vor Klinikeintritt zu einer derartigen beidseitigen Herabsetzung des Visus geführt, daß praktisch Blindheit bestand. Zweimal fanden wir neben der Stauungspapille ausgesprochene Bradycardie, in zwei andern Fällen solche mit Fehlen jeder Veränderung des Augenhintergrundes. Fall 2 und der sehr stürmisch verlaufende Fall 1 zeigten anfallsweise, mit Bewußtseinsverlust verbundene Konvulsionen, was nach *Körner* als corticales Reizsymptom durch fortgeleitete Drucksteigerung zu deuten ist.

In Fällen, wo bei Verdacht auf raumverengende Processe im Schädelinnern alle diese Drucksymptome dauernd oder wenigstens anfänglich fehlen, ist besonders auf das Sensorium zu achten, das zum mindesten bei mehr chronisch verlaufenden Abscessen nach *Lundberg* der zuverlässigste Maßstab des bestehenden Hirndruckes ist. Von unseren Patienten hatten 2 (3, 6) mit ausgesprochen chronischem Abceßverlauf während der ganzen Krankheit nie Störungen des Sensoriums gezeigt, trotzdem wenigstens im Fall 3 sicher Hirndruck (Stauungspapille) bestand. Aber auch beim rasch und bösartig verlaufenden Fall 10 fehlte bis zum terminalen Ventrikeleinbruch jegliche Trübung des Sensoriums bei deutlicher Stauungspapille. Alle übrigen Patienten waren, meist schon recht frühzeitig, mehr oder weniger somnolent, wobei von der «trägen Reaktion» bis zur tiefsten Bewußtlosigkeit alle Grade beobachtet werden konnten. Sehr auffallend war oftmals der Wechsel bei ein und demselben Kranken. Im Fall 13 blieb übrigens Somnolenz bis zum völligen Bewußtseinsverlust das einzige Hirndrucksymptom. Trotzdem der Liquordruck während längerer Zeit gegen 300 betrug, blieb der Augen-

hintergrund immer o. B., und auch von einem eigentlichen Druckpuls konnte nie gesprochen werden. Im Fall 2 manifestierte sich der Hirndruck während einer Preßanstrengung in sehr gefährlicher Weise.

Meningeale Symptome, wie Hyperalgesie, Opistotonus, *Kernig* usw., beobachteten wir in der überwiegenden Mehrheit der Fälle. Außer bei Fall 12, der uns mit einer schon diffusen eitrigen Meningitis im Terminalstadium eingewiesen wurde, handelte es sich überall zunächst um seröse, offenbar lokalisierte Begleitmeningitiden. Der Liquor zeigte, wo er entnommen wurde, ziemlich übereinstimmende, mäßig entzündliche Veränderungen:

Druck 200—300 mm, Zellen 100—300/3, Nonne (+) bis +, *Pandy* (+) bis +, Bact.: Steril.

Trotzdem waren die meningitischen Symptome häufig so ausgesprochen, daß sie, wenigstens bei rechtsseitigen Processen, vollständig das Krankheitsbild beherrschten.

Herdsymptome sahen wir von den 6 rechtsliegenden Temporallappenabscessen überhaupt keine. Es ist vielleicht ein Zufall, daß 5 dieser Patienten ad exitum kamen, während wir von den Kranken mit linkssitzendem Absceß einzig und allein den Fall 12, der erst im Terminalstadium in Spitalbehandlung kam, verloren. Wahrscheinlich hängt es aber doch damit zusammen, daß die rechte Hemisphäre in vielfacher Beziehung stumm ist und sich der Absceß deshalb bedeutend später, erst beim Uebergang ins terminale Stadium, manifestiert. Abgesehen von der amnestischen Aphasie, dem Hauptherdsymptom des linksseitigen Abscesses, haben wir auch kontralaterale Hemiplegie und Oculomotoriuslähmung nur bei zwei *links*seitigen Abscessen beobachtet (3, 12). Die amnestische Aphasie sahen wir dreimal sehr deutlich ausgeprägt, in den Fällen 3 und 6 relativ frühzeitig, im Fall 13 erst im spätern Verlauf auftretend. Bei allen 3 Patienten bildete sie sich später vollständig zurück.

Die genaue Prüfung des Gesichtsfeldes und der Augenfunktion scheiterte meist an der Benommenheit der Patienten.

Die zwei Kleinhirnabscesse, 5- und 8jährige Knaben betreffend, zeichneten sich beide durch einen besonders chronischen Verlauf aus. Das eine Kind (9), das 10 Wochen vorher im Anschluß an Masern eine schnell abheilende Otitis media beidseits durchgemacht hatte, wurde längere Zeit wegen Kopf- und Nackenschmerz, Verstimmung, Reflexanomalien, wie Fußklonus

und positivem *Babinski,* als Masern-Encephalitis auf der Kinderklinik behandelt. Der Liquorbefund war vollständig normal. Erst allmählich kam Nystagmus und nach einer zweiwöchigen Pause allgemeiner Besserung auch Ataxie in den Beinen dazu. Fallneigung, Schwindel, Adiadochokinese konnten nicht festgestellt werden. In der Folge nahmen die Kopfschmerzen wieder zu, Erbrechen, deutlicher Meningismus und Ohrfluß rechts stellten sich ein, weshalb das Kind zu uns verlegt wurde. Der Trommelfellbefund entsprach damals einer Otitis media acuta purulenta. Das Mastoid war äußerlich unverändert, aber druckempfindlich. Die Untersuchung des Augenhintergrundes, die bis dahin immer normalen Befund ergeben hatte, zeigte zu diesem Zeitpunkt eine beginnende Stauungspapille rechts. Neurologisch bestand Nystagmus, positiver *Babinski* beidseits, Reflexsteigerung mit Fußklonus und ausgesprochener Meningismus, während die Ataxie der untern Extremitäten fast verschwunden war. Der ganze Krankheitsverlauf hatte nie Temperatursteigerungen aufgewiesen. Die Operation deckte einen Epiduralabsceß der hintern Schädelgrube auf, aus dem eine feine Fistel zu einem nußgroßen Kleinhirnabsceß führte. Das Kind erholte sich nach Eröffnung und Drainage vollständig.

Während in diesem Falle die eigentlichen Kleinhirnsymptome zurücktraten, zeigte sie der 11jährige Lothar M. (11) sehr ausgesprochen. Der in seinem Allgemeinzustand etwas reduzierte Knabe (nach Masern) hatte vor 4 Wochen eine eiterige Otitis media links durchgemacht. Die Eiterung kam nach 3 Wochen zum Stillstand. Während der letzten 8 Tage klagte das Kind über zunehmende Müdigkeit und erkrankte am Tage vor Klinikaufnahme neuerdings unter heftigen Kopfschmerzen links, Drehschwindel und Erbrechen. Otoskopisch fanden wir ein leicht rosa getöntes Trommelfell mit normalem Relief und Reflex. Der Nervenstatus ergab nun das vollentwickelte Bild des manifesten Kleinhirnabscesses: Starke Fallneigung nach links, Drehschwindel, Vorbeizeigen, Ataxie, Adiadochokinese, Nystagmus nach links und starke Kopfschmerzen in der linken Frontal- und Occipitalgegend. Die Operation zeigte die Dura der hintern Schädelgrube unverändert, aber unter Spannung, und die Punktion förderte aus 3 cm Tiefe Eiter zutage. Auch dieses Kind genas vollständig. Es blieb lediglich eine geringe Adiadochokinese links zurück.

Die Therapie,

darüber ist man sich einig, muß immer eine operative sein. Ueber die Frage des Zeitpunktes und der Art des Eingriffes haben sich unter den Kliniken zwei gegensätzliche Auffassungen herausgebildet. Es ist wiederum der Chirurg *Kulenkampff*, der den radikalsten Standpunkt vertritt und behauptet, daß jeder Hirnabsceß eine Unterlassungssünde des Patienten oder des behandelnden Arztes sei. Zur Verhütung eines solchen Vorkommnisses schlägt er vor, bei jeder Otitis media den Warzenfortsatz zu eröffnen, wenn nach zwei Wochen trotz Perforation und Paracentese kein Rückgang der entzündlichen Erscheinungen von seiten des Mittelohres zu bemerken sei. Da er ja, wie im vorhergehenden Kapitel erwähnt, grundsätzlich bei jeder Aufmeißelung Dura und Sinus freilegt, so fragen wir uns doch, ob das Operationsrisiko nicht größer ist als der Vorteil, der einen oder andern endocraniellen Komplikation vorbeugen zu können. Die Operation des Hirnabscesses selber soll nach *Brunner* möglichst früh, wenn möglich schon gegen das Ende des Initialstadiums, vorgenommen werden und in Eröffnung und Drainage bestehen. Diese Forderung erscheint angesichts der Schwierigkeit einer Frühdiagnose unerfüllbar; offenbar sah *Brunner*, der in seiner Klinik alle Fälle von schwerer Otitis media aufnehmen und in dieser Richtung sorgfältig beobachten kann, doch relativ häufig frühe Abscesse.

Im Gegensatz zu *Brunners* Auffassung ist es nach *Cairns* und *Donald* fraglich, ob man Hirnabscesse im acuten Stadium operieren soll und ob es nicht unklug sei, die beginnende Abkapselung zu stören. Dieser Ansicht sind u. a. die Neurochirurgen *Vincent*, *Adelstein* und *Dandy*, die den Absceß erst à froid, nachdem sie

ihn durch häufige Punktionen zur schnelleren Abgrenzung und Stabilisierung gebracht haben, wenn möglich samt seiner Kapsel wie einen Tumor in toto exstirpieren wollen. *Adelstein* glaubt, daß erst 5—6 Wochen nach Auftreten der ersten Hirnsymptome der günstigte Zeitpunkt für die Operation gekommen sei. Noch weiter gehen *Winter, Puech, David* und *Quix,* die den Absceß nach erfolgter völliger Abkapselung nicht exstirpieren, sondern im Hirngewebe belassen. Die Punktionen wurden so lange fortgesetzt, bis vom Absceß nur noch eine bindegewebige Narbe übrigblieb.

Diesem konservativen Standpunkt hält *Brunner* die Gefährlichkeit des Zuwartens entgegen. Erstens ist das jeweilige Stadium, in dem sich der Absceß befindet, sehr schwer zu beurteilen, zweitens läßt sich dessen weitere Entwicklung nicht voraussehen, und drittens ist auch der Absceß im acuten Stadium nicht unmöglich zur Heilung zu bringen. Nun ist allerdings zu berücksichtigen, daß das Material eines *Vincent* und eines *Dandy* doch wesentlich von dem einer otologischen Klinik verschieden ist. Bei einem Großteil ihrer Absceßfälle handelte es sich um Abscesse anderer, z. B. metastatischer Genese, und es lassen sich ihre Operationsmethoden weder ohne weiteres auf unsere Fälle übertragen noch ihre Resultate mit den unserigen vergleichen.

Auf unserer Klinik wurde nach dem Grundsatz *Macevens* vorgegangen und jeder Absceß eröffnet, sobald er diagnostiziert war. Aus Gründen diagnostischer Schwierigkeiten, die schon zu Beginn des Kapitels erwähnt sind, war er zu diesem Zeitpunkt in allen Fällen schon gut lokalisiert, z. T. mit einer Kapsel versehen und enthielt mehr oder weniger große Eitermengen.

Allgemein, auch unter den Neurochirurgen anerkannt, ist heute das Angehen otitischer Abscesse «vom Wege aus, den die Erkrankung genommen hat» *(Körner).* Der erste Akt der Operation besteht also immer in der Aufmeißelung des Warzenfortsatzes. Hat man die Dura zu Gesicht bekommen, dann wird der absceßverdächtige Hirnlappen punktiert; dies gilt sowohl für Schläfenlappen als Kleinhirn. Manche Autoren haben der Probepunktion die Probeincision vorgezogen, aber die Verwendung der Nadel ist wohl in letzter Zeit fast allgemein geworden. Hatten wir durch die Punktion einen Absceß festgestellt, so wurde die Dura weiter bloßgelegt, durch Kreuzschnitt gespalten, der Absceß incidiert, unter vorsichtiger Spreizung mit dem *Killian*-Speculum

entleert und mit Hilfe der elektrischen Saugpumpe unter bestmöglicher Entfaltung aller Buchten von zurückbleibenden Eiterresten gereinigt. Viele Kliniker *(Muck, Körner)* bevorzugen die Operation in sitzender Stellung, um eine bessere Entleerung und Entfaltung der Absceßhöhle zu gewährleisten. Dies ist ohne weiteres einleuchtend, denn die Anwendung der Saugpumpe allein garantiert nicht für restloses Erreichen aller versteckten Taschen. War die Absceßhöhle so gut wie möglich gereinigt, so spülten wir mit NaCl oder 3%iger H_2O_2-Lösung nach. Digitale Austastung oder gar Auslöffelung von nekrotischem Material, wie *Neumann* empfohlen hat, haben wir streng vermieden. Dann legten wir einen gefensterten Gummidrain ein und tamponierten locker mit Jodoformgaze. Diesen Weg der sogenannten *geschlossenen* Drainage *(Maceven)* haben auch *Körner, Marx, Heine, Krainz, Kowatschoff* mit wenigen Abweichungen eingeschlagen. So incidiert *Heine* den Absceß ohne vorherige Duraspaltung und benutzt zur Spreizung der Absceßhöhle die Kornzange wie *Marx*. *Tobey* führt die Operation zweizeitig aus, indem er ca. 2 Tage vor der Absceßeröffnung mittels Elektrokoagulation rund um den Ort der späteren Incision Verklebungen zwischen Dura und Leptomeningen setzt. Die Art der Drainage ist nach *Muck* ziemlich gleichgültig. Heute werden wohl allgemein starre Röhren verwendet, wobei wir dem Gummi gegenüber dem Glasrohr *(Marx, Nühsmann)* den Vorzug geben. Besondere Erwähnung verdient die Methode der filiformen Drains nach *Lemaître,* wo unter Verzicht auf Incision zunächst ein dünner Drain durch die Punktionsöffnung eingelegt wird. Mit jedem Tag wird nun die Zahl der Drains um einen vermehrt, bis die Oeffnung genügend erweitert ist. Diese Methode garantiert einen langsamen Sekretabfluß und damit eine nicht zu plötzliche Entlastung.

Feuchtinger, Seidler und andere führten überhaupt keinen Drain ein, sondern füllten nach Incision und Entleerung des Abscesses die Höhle mit einem Tampon, den sie in der Folge liegen ließen. Damit kommen wir auch schon in das Gebiet der Nachbehandlung, über die die Angaben, Empfehlungen und Vorschriften der verschiedenen Autoren ziemlich auseinandergehen. So setzt sich eine ganze Reihe von Kliniken für die Dauer-Tamponade ein; der feste Jodoform-Gaze-Tampon wird möglichst lange (bis zu 52 Tagen) liegen gelassen, bis sich ein fester Granulationswall gebildet hat. Die damit erreichten Resultate sollen gut

sein. Wir haben es mit der Nachbehandlung folgendermaßen gehalten: Täglicher Verbandwechsel, jedesmal vorsichtiges Spreizen der Höhle mit dem *Killian*-Speculum, Besichtigung des Innern unter künstlicher Beleuchtung, Absaugen des Sekretes mit der Saugpumpe unter möglichst guter Entfaltung aller Buchten, Absaugen des Drainrohres, das nicht jedesmal gewechselt wurde, Spülen mit NaCl-Lösung oder, bei foetider Sekretion, mit H_2O_2 und lockere Tamponade mit Jodoformgaze. Im neuesten unserer Fälle haben wir statt der Jodoformgaze gewöhnliche, vorher in Cibazollösung getauchte Gaze mit sehr gutem Erfolg verwendet. Die zuvor stark foetide, reichliche Sekretion versiegte in den nächsten Tagen völlig, und die Absceßränder, vorher matschig-schwärzlich, begannen sauber zu granulieren.

Bei unsern zwei Kleinhirnabscessen gingen wir prinzipiell genau gleich vor. Da das Operationsfeld oft sehr eng ist, hat *Neumann* den Weg durch das Labyrinth vorgeschlagen. Wir kamen aber in beiden Fällen unter Umgehung des Labyrinths zum Ziel, was für die Patienten, deren Labyrinth noch funktionierte, nicht gleichgültig war. Die Nachbehandlung unterschied sich in keiner Weise von derjenigen der Großhirnabscesse.

Besondere Sorgfalt hat der Bekämpfung des Hirnoedems zu gelten. Wir zogen die hypertonische NaCl-Lösung der Traubenzuckerlösung vor und spritzten jeweilen täglich 20 ccm einer 20%igen Lösung intravenös. Von diätetischen Maßnahmen, wie sie von einigen Autoren empfohlen werden, ist wohl bei einem entzündlichen Hirnoedem nicht viel zu erwarten. Immerhin können sie zur Unterstützung herangezogen werden. Die medikamentöse Therapie, die sich in erster Linie gegen die begleitende Meningitis wendet, spielte bis heute eine bescheidene Rolle. Man darf gespannt sein auf die Resultate der modernen Chemo-Therapie. Seit Beginn der Cibazol-Aera bekamen wir zwei Fälle von Temporallappenabscessen in unsere Behandlung (12 und 13). Fall 12, bereits mit schwerer eitriger Meningitis, konnte trotz massiver Cibazol-Medikation nicht gerettet werden. Immerhin hatte man das Gefühl, daß der Verlauf protrahiert und abgeschwächt wurde. Fall 13 dagegen, der mit einer Ventrikelruptur auf die Klinik kam und starke meningeale Erscheinungen zeigte, erholte sich trotz anfänglich sehr schwerem Verlauf; wir gaben hier das Cibazol erstmals intravenös mit Traubenzucker zusammen. Allerdings bezweifeln wir, ob bei diesem Falle eine generali-

sierte Meningitis bestanden hatte; der Liquor enthielt maximal 300/3 Zellen, hauptsächlich Lymphocyten, der höchste festgestellte Druck betrug 260 mm. Bakteriologisch blieb er immer steril. Dieser Fall war deshalb besonders interessant, als es sich hier nicht um einen Absceßeinbruch in den Ventrikel, sondern um eine viel benignere Ventrikel-*Ruptur* gehandelt hat, wo die dünne Ventrikelwand gegen die schon zum größten Teile durch das Ohr entleerte Absceßhöhle einriß. Der Druck im Ventrikelsystem überwog deshalb stark den Druck in der Absceßhöhle, die durch den Liquorstrom geradezu ausgespült wurde. Die Situation dieses Falles entsprach den Verhältnissen bei schon operierten Abscessen, wo eine Ruptur der Ventrikelwand ebenfalls sehr viel weniger bösartig ist als der Einbruch eines geschlossenen Abscesses *(Neumann)*.

Als *Todesursache* wurde bei unsern sechs ad exitum gekommenen Patienten dreimal Ventrikeleinbruch mit diffuser eitriger Meningitis gefunden. Im Fall 7 ging dieser Einbruch nicht vom eröffneten Absceß, sondern von einem zweiten Absceß in der Nähe des ersten aus, der erst bei der Autopsie festgestellt werden konnte. Bei 2 Fällen (4, 10) bestand schwere eitrige Meningitis bei intakter Ventrikelwand. Fall 1 ging an fortschreitender, eitriger Encephalitis zugrunde, die ein geradezu apoplektiformes Krankheitsbild gezeigt hatte. Die Ventrikelwand war völlig intakt, eine Meningitis bestand nicht.

Von den 7 geretteten Patienten kamen 4 ohne Nachteil davon. Beim Fall 3 dagegen besserte sich der Visus unglücklicherweise nicht mehr. Im Fall 11 blieb eine leichte Adiadochokinese links zurück, und Fall 2 soll in den Jahren nach der Erkrankung zu Hause einige Male epileptiforme Anfälle gehabt haben. Näheres konnte ich darüber nicht in Erfahrung bringen.

Weshalb mögen nun gerade unsere zwei Kleinhirnabscesse, deren Prognose doch im allgemeinen bedeutend schlechter ist als die der Großhirnabscesse, so günstig verlaufen sein? *Brunner* nimmt an, daß diejenigen Abscesse, welche sich im Endstadium einer acuten Otitis media bilden, prognostisch am günstigsten seien. Der Proceß im Mittelohr kommt zum Stillstand, der Absceß hat Zeit, sich abzugrenzen. Diese Voraussetzungen würden für unsere zwei Fälle zutreffen. Bei beiden dauerte die ursächliche acute Mittelohrentzündung nur kurze Zeit und schien im Initialstadium des Abscesses vollständig abgeheilt.

Die *Prognose* des unbehandelten Gehirnabscesses kann als absolut infaust gelten. Folgende ältere und neuere Statistiken mögen über den Heilwert der therapeutischen Maßnahmen orientieren:

Aeltere Statistiken

(Groß- und Kleinhirnabscesse zusammen)

Körner (Schmiegelow und *Körner)*	26,6 %	
Heine (Berlin, Königsberg, München)	21,15%	
Hegener (Heidelberg)	21 %	
Henke (Hinsberg und Walliczeks)	21 %	
Michaelsen (Göttingen)	50 %	
Maier (Straßburg)	29,7 %	
Nühsmann (Halle)	23,1 %	
Scheibe (Erlangen)	41 %	
Durchschnitt	29,2 %	Heilungen

Neuere Statistiken

Sercer (Agram, 1936)	22,0 %	
Kowatscheff (Sofia, 1937)	30,7 %	
Kertesc (Prognose der endocr. Kompl. nach einer Statistik von 23 285 Fällen, Klinik Prof. *Precechtel* [Prag])	39,1 %	
Lüscher (Bern, 1941)	53,8 %	
Krainz (Innsbruck, 1939)	63,7 %	
Sjöberg (Stockholm)	64 %	
Durchschnitt	45,5 %	Heilungen

Unerreicht steht immer noch die Statistik von *Maceven* mit 89,4% Heilungen da. Im großen und ganzen werden die von *Marx* berechneten Zahlen von 40—50% für Großhirnabscesse und ca. 15% für Kleinhirnabscesse den Heilwert unserer heutigen therapeutischen Maßnahmen einigermaßen treffend angeben.

IV. Die otogene Meningitis.

Ein kurzes trauriges Kapitel bilden die *otogenen Meningitiden.* Im vorliegenden Rahmen wurden nur diejenigen Fälle in der Meningitisrubrik erfaßt, bei denen meningitische Symptome entweder beim Eintritt oder dann im Verlaufe der Erkrankung das klinische Bild vollkommen beherrschten. Nicht dazu gerechnet wurden Hirnhautentzündungen im Endstadium bei Hirnabscessen und Sinusthrombosen, ebenso die benignen meningealen Reiz-

Tabelle III.

Nr.	Name u. Alter	Krankheitsjahr	Diagnose	Anamnestische Angaben	Operation	Bacteriologie	Ausgang
1.	Fr. Hans 19j.	1925	Cholesteatom. Labyrinthitis. Meningitis	Seit 10 Tg. Ohrfluß und Schmerzen, seit 8 Tg. Kopfschmerzen u. Fieber, seit 1 Tg. Nackenstarre u. Somnol.	Radikaloperation Labyrinthectomie	Eiter: steril Liquor: steril	†
2.	Ho. Adolf 48j.	1928	Otitis med. ac. Otogene Meningitis	Seit 14 Tg. Ohreiterung, in d. letzten Tagen unruhig, delirös, Kopf- und Augenschmerzen	Attico-Antrotomie Kleinhirnpunktion	Eiter u. Liquor Pneumococcen	†
3.	Ri. Gottfr. 52j.	1931	Ot. med. ac. Mastoiditis. Otog. Mening.	Ohrfluß re., seit einigen Tg. Nystagmus, Schwindel, Nackenschmerzen	Antrotomie Kleinhirnpunktion	Eiter u. Liquor: steril	†
4.	Zy. Klara 22j.	1931	Kleinhirn-Enceph. Cholesteatom. Postoper. Labyrinthitis. Meningitis	4 Wo. n. Operation aus norm. Rekonvaleszenz hohes Fieber, Schwindel, Kopfschmerz, Nystagmus	Radikoloperation normaler Verlauf	Eiter u. Liquor: vergrünende Streptococcen	†
5.	Mo. Arthur 24j.	1932	Ot. med. ac. Mastoiditis. Meningitis	Seit 12 Tg. Ohrschmerzen, seit 2 Tg. Benommenheit, Nackenstarre, Erbrechen	Antrotomie Duraspaltung	Eiter: steril Liquor: Strept. haemolyt.	†
6.	Ba. Ernst 8j.	1932	Otitis med. ac. Otogene Meningitis	Seit 12 Tg. Ohrschmerzen. In der letzten Nacht Erbrechen, Kopfschmerz, Somnolenz	Antrotomie. Duraspaltung. Hirnpunktion	Vergrünende Streptococcen	†
7.	Fr. Jakob 67j.	1932	Otitis med. ac. Epiduralabsceß. Postoperative Meningitis	Seit 7 Wochen sehr schmerzhafte Schwellung hinter dem Ohr. Kein Ohrfluß. Zuletzt starke Kopfschmerzen derselben Seite	Antrotomie. Ausräumung eines riesig. Epidural- u. perisinuösen Abscesses. Am nächsten Tag hohes Fieber, Erbrechen, Nakkenstarre	Streptococcus mucosus	†
8.	Ro. Rudolf 51j.	1933	Otitis med. ac. Cholesteatom. Labyrinthitis. Meningitis	Seit einigen Wo. Ohrfluß, foetid. Seit wenigen Tagen Schwindel, Unsicherheit beim Gehen, Uebelkeit	Radikaloperation Labyrinthectomie	Steril	†
9.	Ma. Bernhard 6j.	1934	Otitis med. ac. Otogene Meningitis	Vor 3 Wo. Masern, seit 5 Tg. Ohrschmerzen. Vor 3 Tg. Erbrechen, seither zunehmende Unruhe, Kopfschmerzen, hohes Fieber	Antrotomie. Duraspaltung. Hirnpunktion	Eiter u. Liquor: steril	†
10.	Si. Karl 63j.	1935	Otitis media chron. Otogene Meningitis. Lymphatische Leucaemie	Vor 3 Mo. Ohrschmerzen, seither immer Ohrfluß, seit 3 Tg. Schwindel, Unruhe, Erbrechen, Fieber	Radikalop. (kein Cholesteatom). Labyrintheröffnung (kein Eiter im Labyrinth)	Eiter u. Liquor: Strept. haemolyt.	†

Nr.	Name u. Alter	Krankheitsjahr	Diagnose	Anamnestische Angaben	Operation	Bacteriologie	Ausgang
11.	St. Vreni 6j.	1936	Traumatische Otitis media ac. Otogene Meningitis	Vor 10 Tg. Schlag aufs Ohr, sofort Ohrschmerzen, die andauern. Seit 3 Tg. zunehm. Fieber, Erbrechen, Nackenstarre	Antrotomie	Liquor u. Eiter: steril	†
12.	Le. Bernh. 2j.	1936	Otitis media acuta. Periphlebitis. Sinusthrombose. Osteomyelitis der Squama temp. Meningitis	Vor 14 Tg. Ohrschmerzen re., die wieder abklangen, vor 8 Tg. wieder mehr Schmerzen, Fieber bis 40,5°, seit 5 Tg. Desorientiertheit, Apathie, Erbrechen	Antrotomie. Resektion d. erkrankten Knochens. Sinusausräumung	Liquor u. Eiter: steril	†
13.	Ge. Joh. 61j.	1936	Otitis med. ac. Periphlebitis. Postoper. Meningitis. Diabetes mellitus	Seit 14 Tg. sehr heftige Ohrschmerzen, kein Ohrfluß, kein Fieber	Antrotomie Sinuseröffnung	Eiter: steril	†
14.	Bu. Lina 37j.	1937	Cholesteatom. Labyrinthitis. Meningitis	Ohrfluß u. Schmerzen seit ca. 14 Tg. Seit 3 Tg. Benommenheit, Schwindel, zunehmende Nackenstarre	Radikaloperation Labyrintheröffnung	Eiter u. Liquor: Strept. haemolyt.	†
15.	Be. Adolf 38j.	1939	Otitis med. ac. Labyrinthitis. Meningitis	12 Tg. lang wegen Otitis med. ac. in ärztl. Behandl. 5 Tg. n. Abschluß d. Behandlung plötzlich Erbrechen, Nystagm., Schwindel, eins. Taubheit	Radikaloperation Labyrinthectomie	Eiter u. Liquor: Strept. haemolyt.	†
16.	Ge. Emma 41j.	1939	Otitis med. ac. Epiduralabsceß. Meningitis	Beginn vor 3 Wo., in letzter Zeit zunehm. Schmerzen hinter dem Ohr. Seit vorgestern Fieber, Erbrechen, Nackenstarre	Antrotomie. Entleerung eines riesigen Epiduralabscesses. Duraspaltung	Eiter u. Liquor: steril	†
17.	Ing. Lina 45j.	1939	Otitis med. ac. Epiduralabsceß. Meningitis	Seit 5 Tg. starke Ohrschmerzen, Fieber. Seit heute nachmittag Benommenheit	Attico-Antrotomie. Entleerung eines Epiduralabscesses. Hirnpunktion	Eiter u. Liquor: steril	†
18.	Dr. Viktor 26j.	1941	Otitis media acuta. Meningitis	Recidive Otitis med. ac. Seit 12 Tg. Ohrschmerzen li., Ohrfluß. In den letzten Tg. Kopfschmerzen, häufig Erbrechen, heute Desorientiertheit	Antrotomie Hirnpunktion	Eiter u. Liquor: Strept. mucosus	†
19.	Schm. Klara 38j.	1933	Cholesteatom. Epiduralabsceß. Sinusthrombose	Seit 8 Tg. wieder Schmerz u. Ohrfluß, in d. letzten 3 Tg. hohe Temp. und starke Kopfschmerzen	Radikaloperation Sinusausräumung	Eiter u. Liquor: Strept. haemolyt.	†
20.	Jeanp. Pierre 8j.	1929	Otitis media acuta. Meningitis	Vor 12 Tg. Beginn nach Schnupfen, kurzdauernder Ohrfluß, beschwerdefrei bis letzte Nacht. Plötzlich Fieber, Erbrechen, Kopfschmerzen	Antrotomie	Eiter u. Liquor: steril	†

erscheinungen bei kindlichen Mittelohrentzündungen, trotzdem es sich dort wahrscheinlich um Fälle leichter Meningitis serosa handelt. Auf diese Weise wurden folgende 20 Fälle zusammengestellt (siehe Tab. III).

Wie die Tabelle zeigt, war es nicht möglich, auch nur *einen* der Patienten zu retten.

Will man den Gründen des Versagens jeglicher Therapie nachgehen, so muß einmal festgehalten werden, daß 17 von 20 Kranken bereits mit dem voll entwickelten Bild einer diffusen Leptomeningitis zu uns kamen. Die einzige Aussicht auf Erfolg aber besteht nach *Goerke* in dem therapeutischen Erfassen der Meningitis im Frühstadium. *Goerke* ist nämlich der Ansicht, daß gewisse Prodromi, die den wohlbekannten, ausgesprochenen Meningitis-Symptomen vorausgehen, einem noch zircumscripten, therapeutisch noch gut beeinflußbaren Vorstadium der diffusen Meningitis zukommen. Zu diesen Prodromi gehören: Unruhe, nervöse Verstimmung, Lichtscheue, Druckschmerz der Bulbi, der Retromandibulargegend und der Membrana atlanto-occipitalis sowie ausstrahlende Schmerzen in die Zähne.

Abgesehen davon, daß das Bild der diffusen Meningitis im Verlauf einer Mittelohrentzündung oftmals ohne Vorboten fast apoplektiform einsetzen kann, gehen die Ansichten darüber, ob die sogenannten Frühsymptome tatsächlich einer umschriebenen Vorstufe der diffusen Hirnhautentzündung entsprechen oder ob im Augenblick ihres Auftretens nicht schon eine diffuse Meningitis bestehe, stark auseinander.

In 3 Fällen trat die Meningitis postoperativ auf. Im Fall 4 setzte fast volle 5 Wochen nach normal verlaufender Radikaloperation plötzlich das Bild einer schweren Labyrinthitis ein, und die sofortige Labyrinthectomie kam schon zu spät, um die Meningitis aufzuhalten. Im Fall 7 trat die foudroyant verlaufende Meningitis direkt im Anschluß an die Antrotomie auf, wo ein riesiger, seit Monaten bestehender Epiduralabsceß (Streptococcus mucosus) entleert worden war. Im Fall 13 endlich handelt es sich um einen alten Diabetiker, bei dem die Meningitis ebenfalls unmittelbar nach Mastoidectomie und Sinuseröffnung einsetzte.

Die ursächliche Ohrerkrankung war vierzehnmal eine acute und sechsmal eine chronische Mittelohrentzündung. Offenbar spielt neben der Virulenz des Erregers die Disposition, sei es in pathologisch-anatomischer Beziehung (Persistenz von Fissuren,

Dehiszenzen, Lücken infolge von Pneumatisationsstörungen) oder im Sinne von Resistenzschwäche der Meningen eine entscheidende Rolle, so daß solche Individuen gleich auf die erste Attacke einer Otitis media mit einer endokraniellen Komplikation bzw. mit einer Meningitis reagieren, und zwar meist schon ziemlich frühzeitig. Die durchschnittliche Krankheitsdauer vom Beginn der acuten Mittelohrentzündung bis zum Einsetzen der ersten meningitischen Zeichen betrug bei unsern Fällen 9—10 Tage. Wir sehen auch hier wieder eine deutliche Häufung in der ersten Hälfte der zweiten Krankheitswoche, wie sie schon bei den Sinusthrombosen aufgefallen war. Es scheint tatsächlich diesem Zeitpunkt im Verlauf der acuten Mittelohrentzündung eine besondere Bedeutung zuzukommen.

Der Weg, den die Entzündung vom Mittelohr zu den Meningen genommen hatte, konnte in 6 von unseren Acuta-Fällen weder operativ noch autoptisch festgestellt werden. Bei der Aufmeißelung fand sich z. T. ein äußerst geringer Mastoidbefund, doch stand die freigelegte, sonst unveränderte Dura unter starker Spannung. Die Sektion dagegen zeigte bei allen ziemlich übereinstimmend eine diffuse eitrige Leptomeningitis namentlich der Basis, aber auch beider Konvexitäten. Nur bei Fall 3 waren die meningitischen Veränderungen mehr herdförmig verteilt; daneben bestand Encephalitis des Kleinhirns. In all diesen Fällen erfolgte die Ueberleitung entweder haematogen (Pialvenen-Thrombose?) oder dann auf praeformierten Wegen.

Bei den restlichen 7 Patienten mit acuter Mittelohrentzündung ging der Infektionsweg *einmal* durch das Labyrinth bei spärlichem Mastoidbefund (Fall 15). Im Fall 2 deckte die Antrotomie einen Spätbefund mit Fistelbildung zur Temporaldura auf, die im Umkreis von 2 cm schmierig belegt war. Die Fälle 7, 16 und 17 wiesen alle 3 riesige, lange vernachlässigte Epiduralabscesse auf, die die Duraschranke durchbrochen hatten, und Fall 12 betrifft ein Kleinkind mit großem perisinuösem Absceß und bereits seit 8 Tagen andauernden Zeichen einer septischen Sinusthrombose. Die ersten meningealen Symptome traten 3 Tage vor Spitaleintritt auf. Bei Fall 13 endlich handelt es sich um jenen alten Diabetiker mit perisinuösem Absceß und Verdacht auf Sinusthrombose, der einer postoperativen Meningitis erlag.

Bei den Kranken mit Meningitis nach chronischer Mittelohrentzündung war allein im Fall 10 der Infektionsweg unauf-

findbar. Der Patient, bei dem schon 4 Tage vor Klinikaufnahme Schwindel, Erbrechen und zunehmende Bewußtseinstrübung bestanden hatte, wurde wegen Verdacht auf Cholesteatom radikaloperiert. Außer einigen Granulationen in den periantralen Zellen zeigte sich aber nichts Verdächtiges, und die Eröffnung des Labyrinthes ebenso wie die Punktion der hintern Schädelgrube ergab keinen Eiter. Die Sektion deckte aber außer einer diffusen eitrigen Leptomeningitis eine lymphatische Leukaemie auf. In den Fällen 1, 4, 8 und 14 handelte es sich um Cholesteatomeinbrüche ins Labyrinth und im Fall 19 um ein Cholesteatom mit Epiduralabsceß, Sinusthrombose und nachfolgender Meningitis, deren Zeichen ebenfalls schon 2 Tage vor der Hospitalisierung eingesetzt hatten.

Manche Autoren teilen die otogenen Meningitiden nach ihrem Verlauf in verschiedene Gruppen auf und unterscheiden eine apoplektische und eine acute von einer intermittierenden und einer protrahierten Form. Was unsere Fälle betrifft, so verliefen sie alle ziemlich gleichartig. Intermittierende oder protrahierte Formen kamen nicht zur Beobachtung. Die durchschnittliche Krankheitsdauer nach dem ersten beobachteten Auftreten von meningitischen Erscheinungen betrug 4 Tage, die kürzeste einen Tag, die längste 11 Tage. Hinsichtlich ihrer Symptomatologie unterschieden sie sich in keiner Weise von Hirnhautentzündungen anderer Genese.

Etwas näher soll auf die Liquorveränderungen eingegangen werden. Es wurden zu diesem Zwecke jeweilen die Befunde der ersten Lumbalpunktion zusammengestellt. Ein genaueres Bild würde sich ergeben, wenn man auch die Ergebnisse der verschiedenen Lumbalpunktionen bei jedem einzelnen Patienten vergleichen wollte. In Anbetracht der meist sehr kurzen Krankheitsdauer, während der im allgemeinen zwei- bis höchstens dreimal punktiert wurde, habe ich davon abgesehen (s. Tabelle).

Liquorbefunde bei otogener Meningitis

Fall	Druck	Zellzahl	Globulinreaktionen	Bakteriologie
1	200 mm	3300/3	++	steril
2	150 mm	50/3	+++	Pneumococcen
3	150 mm	blutig	++	steril
4	380 mm	9300/3	+++	vergrünende Strept.
5	260 mm	5000/3	++	Strept. haemol.

Fall	Druck	Zellzahl	Globulinreaktionen	Bakteriologie
6	370 mm	13 000/3	++	Strept. virid.
7	400 mm	250/3	+++	steril
8	120 mm	9/3	+	steril
9	400 mm	100/3	+	steril
10	400 mm	10 000/3	++	Strept. haemol.
11	300 mm	25 000/3	+++	steril
12	180 mm	700/3	+	steril
13	—	—	—	—
14	230 mm	7000/3	++	Strept. haemol.
15	220 mm	13 400/3	+++	Strept. haemol.
16	180 mm	148/3	+++	steril
17	300 mm	12 400/3	+++	steril
18	400 mm	50 000/3	++	Strept. mucosus
19	170 mm	500/3	+	Strept. haemol.
20	400 mm	80/3	+++	steril

Zum Unterschied zu den Liquorbefunden bei Hirnabscessen, die wohl alle von einer zunächst umschriebenen, später konkomittierenden Meningitis begleitet sind, fällt hier sofort die oft enorme Zellvermehrung im Sinne einer *Polynucleose* auf. Auch dort, wo die Zellzahl nur mäßig erhöht ist (2, 8, 16, 20), handelt es sich um segmentkernige Leukocyten. Der *Art* und *Zahl* der Zellen kommt in der Beurteilung des Liquors die größte Bedeutung zu, wie auch *Marx* betont. Weiterhin ist auffallend, daß gerade in Fällen von relativ geringer Zellvermehrung die Globulinreaktionen oft äußerst stark positiv ausfallen. Darüber schreibt *Goerke:* «Während in den Fällen von beginnender Leptomeningitis mit noch klarem Lumbalpunktat regelmäßig eine beträchtliche Eiweißvermehrung konstatiert werden kann, läßt der Liquor eine solche vermissen oder zeigt sogar eine Eiweißverminderung in Fällen von sogenannter Meningitis serosa.» Umstritten ist vorderhand noch der Wert des bakteriologischen Befundes für die Beurteilung des Lumbalpunktates. Während manche Autoren auf dem Standpunkt stehen, daß zur Diagnose einer diffusen eitrigen Meningitis der Nachweis des Erregers im Liquor unerläßlich sei *(Dwyer),* halten *Marx, Goerke* und andere dies nicht für notwendig. Unsere Tabelle zeigt, daß in 9 Fällen, die alle 1—3 Tage später autoptisch die ausgedehnteste eitrige Meningitis zeigten, das Lumbalpunktat bakteriologisch steril war.

Erhöhung des Druckes ist absolut nicht konstant. Es ist klar, daß gerade bei sehr zellreichem, dickflüssigem Liquor oder bei Verklebungen in den Subarachnoidalräumen der Druck unter die Norm herabgesetzt werden kann.

Die *Therapie,* die sich bei unsern Patienten als so machtlos erwies, besteht heute wohl allgemein zunächst in Aufmeißelung und Ausräumung des erkrankten Knochens. Wir wählten dabei je nach der Eigenart des Falles die Antrotomie oder die Radikaloperation. Grundsätzlich wurde die Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube freigelegt. Stand sie unter starker Spannung, so wurde sie mit Kreuzschnitt gespalten. Ließ es der Zustand des Patienten für nötig erachten, wurde die Hirnpunktion angeschlossen oder bei Verdacht auf Labyrinthbeteiligung dasselbe breit eröffnet und ausgeräumt.

Unsere weitere Behandlung bestand in täglichen bis zweitäglichen Lumbal- oder Occipitalpunktionen, hohen Gaben von Septicemin oder Urotropin intravenös, an deren Stelle in letzter Zeit Cibazol kombiniert mit Traubenzucker verabreicht wurde. Der letzte, als einziger mit Cibazol-Traubenzucker i.v. behandelte Fall (18) ist auch der einzige, der eine Krankheitsdauer von elf Tagen erreichte und der während des Verlaufes subjektiv und objektiv eine Schwankung zur Besserung zeigte.

Während in früherer Zeit die Frage zur Diskussion stand, ob die eitrige otogene Meningitis überhaupt behandelt werden *könne,* ist in den letzten Jahren an Stelle dieses Fatalismus beinahe eine gewisse Polypragmasie getreten; sie betrifft weniger die operativen als die endolumbalen und die medikamentösen Maßnahmen. Die therapeutischen Empfehlungen und Anregungen der neueren Literatur sind sehr mannigfach. Weitaus am gehäuftesten finden sich Angaben über erfolgreiche Behandlung mit Sulfanilamid und seinen Derivaten, die auf den allerverschiedensten Wegen den Patienten einverleibt werden. Meist ist die Applikation eine kombinierte. So will z. B. *Levy* mit Prontosil i.v., Sulfanilamid per os und Bluttransfusionen 5 von 8 Fällen geheilt haben. Neben der häufig angewandten intralumbalen Injektion von Prontosil empfiehlt *Draeseke* die Injektion in die Zysterne. *Jung* lehnt intralumbale Injektionen ab und gibt der intravenösen den Vorzug, da bei der Meningitis ohnehin die Blut-Liquor-Schranke herabgesetzt sei. *Shambough* empfiehlt die intracarotideale Applikation von Prontosil. Sehr gute Erfolge meldet *Cun-*

ning (15 Fälle, 11 Heilungen) mit täglicher Lumbalpunktion, Dauerinfusion von 10%iger Dextroselösung und hohen Dosen von Sulfanilamid per os. *Minjkowskij* heilte 37,5% seiner Fälle mit täglicher Occipitalpunktion, Streptocid und Traubenzucker i.v.

Eine andere Autorengruppe vertritt die Serumtherapie, namentlich bei Strepto- und Pneumococcen-Meningitis. *Neal* dagegen ist der Ansicht, daß eine erfolgreiche Serumtherapie außer bei epidemischer Genickstarre nur bei Meningitis nach Scharlach-Otitis möglich sei. *Griebel* endlich lehnt Serum- und Chemotherapie ab und empfiehlt wiederholte Einblasungen von Narcylen in den Duralsack, *Tanaka* die intraspinale Spülung mit Menschenliquor.

Es ist nicht leicht, in dieser Fülle therapeutischer Maßnahmen einen klaren Ueberblick zu gewinnen und jede einzelne auf ihre Indikation und ihren Wert zu prüfen. Glücklicherweise steht uns nun heute im Cibazol ein Medikament zur Verfügung, dessen Anwendung, kombiniert mit dem chirurgischen Eingriff, die Therapie der otogenen Meningitis wesentlich vereinfachen wird. Das Mittel ist noch zu jung, um ein abschließendes Urteil zuzulassen, doch geht man wohl in der Erwartung nicht fehlt, daß eine Meningitis-Statistik künftiger Jahrzehnte ein weniger trostloses Bild bietet als heute.

V. Zusammenfassung.

Es wurden an Hand von 138 Fällen der Berner Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten Häufigkeit, Entstehungsweise, Symptomatologie, Therapie und Prognose der otitischen endocraniellen Komplikationen behandelt.

Die endocraniellen Komplikationen der Mittelohrentzündungen sind nicht allzuhäufig. An unserer Klinik, wo wir ja meistens nur schwerere oder länger dauernde Fälle von Otitis media zu Gesicht bekommen, konnten wir ein Uebergreifen auf das Schädelinnere bei rund einem Dreizehntel der Patienten beobachten.

In diesen Fällen überwiegt als ursächliche Erkrankung die acute gegenüber der chronischen Entzündung. Als Folge der Otitis media acuta kommen hauptsächlich Epiduralabscesse und Meningitiden zur Beobachtung, während die Otitis media chronica beim Uebergreifen auf das Endocranium häufiger Hirnabscesse verursacht. Sinusthrombosen kommen in gleicher Häufigkeit bei acuter und chronischer Mittelohrentzündung vor. Diese Feststellungen werden durch die Literatur bestätigt. Die Infektion

kann ausnahmsweise einmal, ohne besondere Erscheinungen im Zellsystem des Schläfenbeines zu verursachen, sich *entlang* den Gefäßen, *durch* die Gefäße, über das Labyrinth oder durch bestehende Knochendehiszenzen ihren Weg ins Schädelinnere bahnen. Oefter aber kommt es erst nach ausgedehnten Eiterungen im Mastoid und in der Pyramidenspitze nach Zerstörung des Knochens zum Uebergreifen auf Dura, Meningen oder Gehirn. Dieser zweite Weg ist prognostisch für den Patienten günstiger, weil die Ueberleitung eine gewisse Zeit erfordert und bei sorgsamer Beobachtung eventuell in einem frühen, therapeutisch gut erfaßbaren Stadium aufgehalten werden kann. Wenn auch nach eigenen und fremden Feststellungen die Mittelohrentzündung meistens komplikationslos verläuft, so zeigt doch wiederum die Art der Verwicklungen, die eintreten können, daß man sie nicht als gefahrlose Erkrankung hinnehmen darf. Um unerwarteten Zwischenfällen vorbeugen zu können, muß jeder Arzt, der einen solchen Kranken zur Behandlung bekommt, genauestens auf Anamnese, Befund und Verlauf achten. Hierbei findet er oft einen Hinweis, ob mit einem Uebergreifen auf das Schädelinnere zu rechnen ist. Gibt der Patient ständiges Pulsieren im Ohr an, klagt er über Kopfschmerzen, versiegt bei der richtigen Spülbehandlung die Sekretion nicht, wird der Gehörgang enger, blaßt das Trommelfell nicht ab, tritt Schwindel, andauernde Temperaturerhöhung oder gar Schüttelfrost auf, so muß mit einer Ausdehnung des Processes gerechnet werden.

Daß auch otoskopischer Befund und klinisches Bild hin und wieder täuschen und sich bei völlig reizlosem, intaktem Trommelfell und bei gutem Allgemeinbefinden eine endocranielle Komplikation entwickeln kann, gehört sicher zu den Ausnahmen, muß aber immerhin bei der Beurteilung des einzelnen Falles berücksichtigt werden.

Während durch sorgsame Ueberwachung und rechtzeitige Antrotomie unzählige Patienten vor dem Unheil einer per contiguitatem entstandenen Hirnkomplikation bewahrt werden können, überraschen namentlich die haematogen, tympanogen oder auf dem Wege von osteophlebitischen Processen entstandenen endocraniellen Verwicklungen oftmals durch ihr unerwartetes, frühzeitiges Auftreten, ohne daß die ursächliche Otitis media sich in ihrem Verlauf als besonders schwer gekennzeichnet hätte. Die Erscheinungen setzen, wie eigene und fremde Statistiken ergeben haben, mit einer gewissen Vorliebe im Beginn oder in der ersten

Hälfte der zweiten Krankheitswoche ein. Es sind dies bei der Sinusthrombose: Hohes Fieber vom Mischtypus, mitunter, aber nicht obligatorisch, von Schüttelfrösten begleitet, ferner Gelenkschwellungen und Bronchopneumonien als Ausdruck von Metastasierung bei otogener Sepsis; Unruhe, Fieber, Kopfschmerz, Hyperalgesie, Druckempfindlichkeit der Bulbi, Brechreiz als Vorläufer der eigentlichen meningitischen Symptome und endlich bei acutem Hirnabsceß ein Gemisch von allgemeinen und lokalen Hirn- sowie meningitischen Symptomen.

Die Therapie der endocraniellen Komplikationen der Mittelohrentzündungen ist immer eine chirurgische. Die Methoden variieren von Klinik zu Klinik mehr oder weniger, stimmen aber darin überein, daß in jedem Falle vom Mastoid aus eingegangen und der erkrankte Knochen gründlich ausgeräumt wird.

Beim Epiduralabsceß gestaltet sich die Behandlung nach dem Grundsatz «ubi pus, ibi evacua» sehr einheitlich und einfach. Meist genügt die Freilegung der Dura bis ins Gesunde zum vollen Heilungserfolg. Die operative Therapie der Sinusthrombose geschieht heute meist durch Freilegung des Sinus im Verdachtfall, Probepunktion, Schlitzung, Ausräumung und Tamponade. Je nach dem Allgemeinzustand des Patienten wird die Jugularisunterbindung, entweder anschließend oder dann in einer zweiten Sitzung, ausgeführt.

Ueber das chirurgische Vorgehen beim otogenen Hirnabsceß stehen sich zwei gegensätzliche Auffassungen gegenüber. Die eine propagiert die Operation, d. h. Eröffnung, Entleerung und Drainage möglichst schon im Frühstadium *(Brunner),* die andere, namentlich von den Neurochirurgen verfochtene, hält eine Operation im Stadium der Latenz und der völligen Abkapselung, wobei dann der Absceß samt der Kapsel excidiert wird, für viel aussichtsreicher.

An unserer Klinik wird, sobald Verdacht auf Hirnabsceß besteht, aufgemeißelt, punktiert und bei positivem Ausfall sofort incidiert und entleert. Die Nachbehandlung besteht in täglichem Spreizen der Absceßhöhle und Absaugen des Sekretes. Von anderer Seite werden sehr gute Erfolge mit der Dauertamponade gemeldet, die über mehrere Wochen liegen bleibt. Die Meningitis, die unerfreulichste, da am schlechtesten beeinflußbare Komplikation, bedarf außer der gründlichen Ausräumung des Primärherdes einer intensiven medikamentösen Therapie. In den neuen Chemotherapeutica (Sulfanilamid-Derivate) sind uns unter-

stützende Heilmittel von hervorragender Wirksamkeit in die Hand gegeben worden. Erfolgreicher noch als in der Bekämpfung der voll entwickelten Hirnkomplikation können sie allerdings schon prophylaktisch in der Behandlung der ursächlichen Mittelohrentzündung eingesetzt werden. Wir haben beobachtet, daß seit Einführung der modernen Sulfanilamid-Therapie in die Praxis die Zahl der Antrotomien an unserer Klinik ganz erheblich gesunken ist.

Die Prognose richtet sich natürlich nach dem Charakter der endocraniellen Komplikation. Sie ist gut bei den Epiduralabscessen, unsicher bei Sinusthrombosen und Hirnabscessen und ungünstig bei der otogenen Meningitis. Nach unserer Statistik, die sich im großen und ganzen mit den andern Statistiken deckt, ist genau der dritte Teil der Kranken mit otitischer endocranieller Komplikation zugrunde gegangen. Diese immerhin hohe Mortalitätsziffer warnt davor, die Mittelohrentzündung, ob acut oder chronisch, als leichte Krankheit zu betrachten. Aufgabe des Arztes ist es, die unheilvolle Wendung im Krankheitsablauf rechtzeitig zu erkennen, oder, wenn möglich, durch sorgsame Beobachtung und Behandlung der ursächlichen Ohrerkrankung zu vermeiden.

Das aus der Berner Ohrenklinik stammende Material dieser Statistik wurde bis zum Jahre 1931 unter der Leitung von Prof. *F. Lüscher,* von 1931 bis 1941 unter Prof. *E. Lüscher* beobachtet. Die Verarbeitung erfolgte mit der Unterstützung des langjährigen Sekundärarztes Dr. *F. Urfer.*

Summary.

In the Nose, Eear and Throat Clinic of the University of Berne during 1925-41, 138 (7.7%) of the patients with middle ear inflammation were observed to have endocranial complications. Causally, the acute predominated over the chronic otitis media. Epidural abscess was more frequent than all the other endocranial complications together, cure was effected in 75 cases. The 2nd place was taken by sinus thrombosis and otogen sepsis with 30 cases, 66% healed. Then followed otogen meningitis with 20 cases, all of which proved fatal, and finally otogen brain abscess, 7 out of 13 cases (53.7%) being cured. The infection of the endocranium occurred mostly from suppuration in the mastoid, less by way of the vessels, from gaping bone or the labyrinth. The

therapy in endocranial complications is always operative in the Berne Clinic. It is supplemented by massive doses of Cibazol or Irgamid. When brain abscess is suspected, the particular lobe is punctured, if positive, incised, opened, emptied and drained by means of the suction-pump. After treatment consists of opening and draining off the secretion daily.

Résumé.

A la clinique oto-rhino-laryngologique de l'Université de Berne furent observés de 1925 à 1941 138 cas de complications intra-craniennes d'otites moyennes (7,7%). L'otite moyenne aiguë était plus souvent en cause que la forme chronique. La complication la plus fréquemment observée, davantage que toutes les autres réunies, est l'abcès épidural, dont les 75 cas guérirent tous. La seconde place est réservée à la thrombose des sinus et la septicémie otogène (30 cas, 66% de guérisons). Vient ensuite la méningite otogène, avec 20 cas, tous mortels, et enfin l'abcès cérébral dont 7 cas sur 13 (53,7%) guérirent. L'infection se transmet à l'intérieur du crâne habituellement par l'intermédiaire d'une suppuration mastoïdienne, plus rarement par voie sanguine, par des déhiscences osseuses ou par le labyrinthe. Le traitement des complications intracraniennes à la clinique de Berne est toujours opératoire. Il est complété par des doses massives de cibazol ou d'irgamide. Si l'on soupçonne un abcès cérébral, le lobe suspect est ponctionné, en cas de résultat positif incisé, ouvert, vidé par aspiration et drainé. Le traitement post-opératoire consiste en nettoyage et aspiration journalière de la sécrétion.

Riassunto.

Alla clinica oto-rhino-laringojatrica di Berna furono costatate fra il 1925-1941, 138 complicazioni endocraniche (7,7%) fra le otiti medie, con prevalenza per le acuti.

L'ascesso epidurale prevalse sulle altre forme di complicazioni endocraniche e guarì in tutti i 75 casi. Seguono le trombosi del seno e le setticemie d'origine otitica con 30 casi, colla guarigione del 66%. Segue poi la meningite d'origine otitica con 20 casi, tutti mortali; e finalmente l'ascesso cerebrale, di cui 7 sui 13 casi — dunque il 53,7%, guarirono.

L'infezione dell'endocranio avvenne quasi sempre attraverso un empiema della mastoide, meno frequente per via ematica o attraverso deiscenze ossee o lungo il labirinto.

La cura di tali complicazioni endocraniche fu sempre chirurgica, associata a somministrazione massiva di Cibazol o di Irgamid.

Quando si ha motivo di credere che si tratti di ascesso cerebrale, si fa la puntura esplorativa del lobo sospetto, e, in caso di esito positivo, si incide, si dilata, si svuota colla pompa aspirante e si drena. Il trattamento postoperativo consiste in dilatazioni e aspirazioni quotidiane.

Literatur.

Adelstein, Leo: Arch. of otolaryng. 29, 624 (1939). — *Brunner, Hans:* Z. Neur. 162, 106; Zur Pathologie des oto- u. rhinogenen Großhirnabscesses. — *Cappez, H.:* Acta soc. totl. etc. lat. 4. Conv. I, 205, 206 (1935). — *Cunning, D.:* Treatment of otogenous meningitis. — *Calabresi, C.:* Arch. ital. Otol. V.S. 51, 129 (1939). — *Draeseke, G.:* Canad. med. Assoc. J. 36, 618 (1937). — *Dwyer, J. C.:* Laryngoskope 47, 757. — *Ersner, Matthew,* and *D. Myers:* J. amer. med. Assoc. 109, 919 (1937). — *Feuchtinger:* Mschr. Ohrenhk. *63,* S. 225. — *Gerlach, H.:* Ueber den Zeitpunkt der Manifestation der acuten Sinus-Phlebitis und über frühzeitige Sinus-Phlebitis. — *Goerke:* Erkrankungen der Hirnhäute. Handbuch Denker und Kahler, Gehörorgan III, Bd. 8. — *Griebel, C. R.:* Arch. Ohr- usw. Heilk. 145, 67 (1938). — *Jung, G.:* Internat. Zbl. Ohrenheilk. 40, 76 (1935). — *Koch, F.:* Mschr. Ohrenhk. 73, 421 (1939). — *Koerner* u. *Steurer:* Lehrbuch der Ohren-, Nasen-, Rachen- u. Kehlkopfkrankheiten, S. 160. — *Kulenkampff, D.:* Dt. med. Wschr. 1939, II, 1311. — *Lemaître, F.:* Traitement des abcès de l'encéphale par la méthode de l'exclusion des espaces sous-arachnoïdiens. — *Lewy, Rob.:* Annals of Otol. *46,* 1096 (1937). — *Lundberg, N.:* Acta oto-laryng., Vol. XXIV, 1941, Fasc. 1, S. 36. — *Maceven:* Pathologie des Hirnabscesses. München, 1898. — *Marx,* Lehrbuch der Ohren-, Nasen- u. Halskrankheiten, S. 160. — *Minjkovskij, A. Ch.:* Vestn. Otol. i. t. d. nr. 4, 30 (1939). — *Muck:* s. Lehrbuch Koerner-Steurer, S. 178. — *Neal, J. B., W. H. Jackson* and *E. Appelbaum:* Laryngoskope 47, 317 (1937). — *Richter, H.:* Med. Welt 1938, 813. — *Rüegg, K.:* Häufigkeit und Vorkommen otitischer Hirnkomplikationen etc., Diss. Basel 1927. — *Seidler,* Mschr. Ohrenhk. 68. — *Shambough, jr., G. S.:* J. amer. med. assoc. 108, 696 (1937). — *Takahara, S.:* S. ot. usw. (Tokyo) 45, 42 u. dtsch. Zus. 7. — *Tanaka, K.* u. *Y.:* Otologia (Tokyo) 10, 801 (1937). — *Traina, S.:* Boll. Mal. Or. 361 (1938). — *Vincent, C.:* Schw. med. Wschr. 1938, I, 101. — *Winter, Puech* u. *David:* Otol. internat. 24, 525 (1936).

Zum Abschluß dieser Ausführungen möchte ich Herrn Professor *Rüedi* für die freundliche Ueberlassung der Arbeit meinen herzlichsten Dank aussprechen.